

Scherer, Udo

Disbui QU Mainz

1989



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der II. medizinischen Klinik
(Leiter: Prof. Dr. med. J. Meyer)
der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz

Vergleich zwischen
transösophagealer und transthorakaler
Echokardiographie
bei Abklärung der
Ätiologie der Aortenklappeninsuffizienz

Inauguraldissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz
dem Fachbereich Medizin vorgelegt
von Udo Scherer
aus Saarlouis

Mainz, 1989

Dekan: Professor Dr. med. M. Thelen

1. Gutachter: Professor Dr. med. R. Erbel

2. Gutachter: Professor Dr. med. T. Pop

Tag der Promotion: 19. Juli 1989

Inhaltsverzeichnis

1.	<u>Einleitung</u>	Seite
1.1.	Einführung	6
1.2.	Aufgabenstellung	7
1.3.	Die Echokardiographie	
1.3.1.	Physikalische Grundlagen	7
1.3.2.	Bildverfahren	9
1.3.3.	Die transthorakale Echokardiographie (TTE)	11
1.3.4.	Die transösophageale Echokardiographie (TOE)	13
1.3.5.	Die Dopplerechokardiographie	16
1.3.6.	Die Kontrastechokardiographie	17
1.4.	Die Aorteninsuffizienz	
1.4.1.	Häufigkeit	17
1.4.2.	Ätiologie	18
1.4.3.	Pathophysiologie	18
1.4.4.	Klinisches Beschwerdebild	20
1.4.5.	Inspektion und Palpation	21
1.4.6.	Auskultation und Phonokardiographie	22
1.4.7.	Blutdruck	22
1.4.8.	Karotispulskurve und Apexkardiogramm	23
1.4.9.	Elektrokardiogramm	23
1.4.10.	Röntgenbefund	24
1.4.11.	Laborbefunde und Mikrobiologischer Befund	25
1.4.12.	Echokardiographische Befunde	25
1.4.13.	Linksherzkatheteruntersuchung	28
1.4.14.	Therapie	29

2.	<u>Material und Methode</u>	Seite
2.1.	Patienten	30
2.2.	Geräte zur transthorakalen Echokardiographie	31
2.3.	Geräte zur transösophagealen Echokardiographie	32
2.4.	Methode	
2.4.1.	Klinische Untersuchung und Schweregrad der Aorteninsuffizienz	32
2.4.2.	Ätiologie der Aorteninsuffizienz	34
2.4.3.	Bildqualität	35
2.4.4.	Interobservervariabilität	35
3.	<u>Ergebnisse</u>	
3.1.	Vergleich zwischen transösophagealer Echokardiographie (TOE) und transthorakaler Echokardiographie (TTE)	
3.1.1.	Aorteninsuffizienz I ⁰	36
3.1.2.	Aorteninsuffizienz II ⁰	43
3.1.3.	Aorteninsuffizienz III ⁰	51
3.1.4.	Aorteninsuffizienz IV ⁰	58
3.2.	Bildqualität, Komplikationen	62
3.3.	Interobservervariabilität	63
3.4.	Vergleich zwischen Echokardiographie und Herzkatheteruntersuchung bezüglich der Ätiologie der Aorteninsuffizienz	64
3.5.	Vergleich der Echokardiographie mit Operations- und Obduktionsbefund	64

4.	<u>Diskussion</u>	
4.1.	Schweregrad der Aorteninsuffizienz	Seite
4.1.1.	Ergebnisse der Literatur	70
4.1.2.	Eigenes Vorgehen	71
4.2.	Ätiologie der Aorteninsuffizienz in transthorakaler und transösophagealer Echokardiographie	
4.2.1.	Ergebnisse der Literatur	78
4.2.2.	Eigene Ergebnisse	81
5.	<u>Zusammenfassung</u>	87
6.	<u>Tabellen</u>	89
7.	<u>Literaturverzeichnis</u>	94
8.	<u>Danksagung</u>	111
9.	<u>Lebenslauf</u>	112

1. Einleitung

1.1. Einführung

Erste Untersuchungen des Herzens durch reflektierte Ultraschallimpulse wurden 1954 von Edler und Hertz beschrieben (32). Bis zu den 70er Jahren war die Methode soweit entwickelt, daß sie klinisch eingesetzt werden konnte zur Abklärung von Mitral- und Tricuspidalvitien, Erkrankungen des Myo- und Perikards, der Erkennung linksatrialer Tumoren und Thromben sowie zur quantitativen Bewertung des linken Ventrikels (25,34,41).

Ein Echokardiogramm der Aortenklappe wurde bereits 1961 von Edler experimentell an einem Kalbsherzen registriert (33). Doch es dauerte etwa 10 Jahre bis Ultraschallbilder größerer Serien normaler und pathologisch veränderter Aortenklappen und Aortenwurzeln beschrieben wurden (43,48).

Mit Entwicklung der Doppler-Echokardiographie (4) wurde der nicht-invasive direkte Nachweis einer Aorteninsuffizienz (AI) möglich (11,18,117,119).

Mittels M-mode- und zweidimensionaler Echokardiographie können auch klinisch wertvolle Hinweise auf die Ursache einer AI gewonnen werden (29,55).

Die ösophageale Schallkopfposition wurde erstmals von Side und Gosling 1971 benutzt, um durch Doppleruntersuchung die Blutflußgeschwindigkeit im Aortenbogen zu analysieren (107). Vier Jahre später beschrieben Frazin u. Mitarb. die transösophageale Anlotung des Herzens (46). Damit war eine Untersuchungstechnik geschaffen, die insbesondere auch bei Patienten mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung, Faßthorax oder Adipositas zufriedenstellende Ultraschallbilder des Herzens ermöglicht. Die konventionelle trans-thorakale Echokardiographie (TTE) liefert in diesen Fällen wegen des kleinen echokardiographischen "Fensters" häufig keine diagnostisch verwertbaren Bilder.

Die zweidimensionale transösophageale Echokardiographie (TOE) erlaubt durch die enge anatomische Beziehung zwischen Speiseröhre und Herz eine detaillierte morphologische Analyse der Herzbinnenstrukturen, unter anderem auch der Aortenklappe und der Aorta ascendens (9,56,63,102,113).

Insbesondere bei Versagen der TTE kann die TOE eine wertvolle Ergänzung darstellen in der Diagnose von Verdickung und Degeneration (25,93,103), Vegetationen, paravalvulärem Abszeß (25,88,92), bicuspidaler und quadricuspidaler Anlage (93,103), Prolaps (93), Teilausriß (88), paravalvulärem Leck (88) und Aneurysma der Aortenklappe (93) sowie Aneurysmata und Dissektionen der Aorta (35,38,68,92). Alle diese pathologischen Veränderungen können Ursache einer Aorteninsuffizienz sein. Die TOE kann somit die transthorakale Echokardiographie bei der Ätiologieabklärung einer Aorteninsuffizienz ergänzen (36,93).

Eine Methode, die insbesondere bei nur geringem Schweregrad der AI eine verbesserte Diagnose der Krankheitsursache ermöglicht, kann zur frühzeitigen Indikation einer differenzierten Therapie beitragen.

Ob die TOE mit ihrem hohen Auflösungsvermögen gerade in diesen Fällen eine geeignete Ergänzung der TTE darstellen kann, soll in dieser Studie untersucht werden.

1.2. Aufgabenstellung

Das Ziel dieser Studie ist, die Aussagefähigkeit der transösophagealen und transthorakalen Echokardiographie bezüglich der Ätiologieabklärung der reinen Aorteninsuffizienz zu vergleichen.

Dabei soll untersucht werden, ob durch die TOE zusätzliche Aussagen möglich sind und ob die Befundhäufigkeit bei verschiedenen Schweregraden der AI identisch ist oder Unterschiede aufweist.

1.3. Die Echokardiographie

1.3.1. Physikalische Grundlagen

Ultraschallwellen sind Schallwellen mit einer Frequenz von über 20000 Hz. Sie bestehen wie der hörbare Schall aus periodischen Dichteänderungen in einem Medium. Ultraschall breitet sich linear als longitudinale Welle aus mit der Schwingfrequenz f , der Wellenlänge λ und der Geschwindigkeit $c=f \cdot \lambda$. Die Wellenlänge ist abhängig von Dichte und elastischen Eigenschaften des Trägermediums. Die Frequenz liegt im medizinisch-diagnostischen Bereich

in der Größenordnung von 1 MegaHertz (MHz). Die Schallgeschwindigkeit im menschlichen Weichteilgewebe liegt damit ziemlich konstant bei 1540 m/s.

Die diagnostische Anwendung des Ultraschalls beruht auf dem Prinzip seiner Reflexion an Grenzflächen zwischen Medien verschiedener akustischer Impedanz. Die akustische Impedanz Z ist dabei der Stoffdichte ρ und der Schallgeschwindigkeit c proportional: $Z = \rho \cdot c$. Je größer der Impedanzunterschied an einer Grenzfläche ist, desto größer ist der Anteil an reflektiertem und desto kleiner der Anteil an gebrochenem Schall.

Auch der Einfallswinkel des Schallstrahls beeinflusst die Reflexion: Je kleiner der Einfallswinkel ist, desto größer ist der reflektierte Anteil des Strahls.

Die Größe des Schallhindernisses muß mindestens ein Viertel der Wellenlänge des Ultraschalls betragen, damit Reflexion überhaupt stattfinden kann. Das bedeutet: je kleiner die Wellenlänge bzw. je größer die Frequenz, um so kleinere Objekte reflektieren den Schall bzw. um so höher ist das Auflösungsvermögen. Je mehr Schallenergie aber reflektiert wird, umso weniger dringt in die Tiefe ein. Deshalb nimmt die Eindringtiefe mit steigender Frequenz ab.

Die Eindringtiefe wird auch durch Absorption und Streuung begrenzt, deren Größe von Schallfrequenz und Art des Mediums abhängt. Jedem Gewebe läßt sich bei definierter Frequenz eine sogenannte Halbwertsdicke zuordnen. Das ist die Wegstrecke, die der Ultraschall bis zur Halbierung seiner ursprünglichen Energie in einem gegebenen Gewebe zurücklegen kann. Die Halbwertsdicke von Knochen und Luft ist sehr klein im Vergleich zu Blut und Weichteilgeweben. Zielstrukturen, die von Knochen oder lufthaltigem Lungengewebe verdeckt sind, liefern daher wenig verwertbare Echoimpulse.

Ultraschall wird in der medizinischen Diagnostik durch piezoelektrische Umwandler erzeugt. Piezoelektrisch sind Stoffe, die unter dem Einfluß elektrischer Felder ihre Form verändern (z.B. Quarzkristalle). Die von der elektrischen Polung abhängige Expansion und Kontraktion des Kristalls bedingt Verdichtungen und Verdünnungen im angrenzenden Medium und damit Schallwellen in der Frequenz der elektrischen Spannungsänderung.

Der Ultraschallstrahl - ein Schallwellenbündel - besteht aus Nahfeld mit parallelem Wellenverlauf und Fernfeld mit

divergierendem Wellenverlauf. Im Nahfeld ist die Intensität der reflektierten Echoimpulse größer und damit die Qualität der Abbildung besser als im Fernfeld. Die Länge des Nahfeldes nimmt proportional zur Frequenz und zum Quadrat des Schallkopfradius zu. Das Auflösungsvermögen ist axial, d.h. in Ausbreitungsrichtung, größer als lateral, senkrecht zur Ausbreitungsrichtung.

Nach dem Echoimpulsprinzip werden die Schallwellen nicht kontinuierlich, sondern als Impulse vom Schallkopf ausgesendet. Die Pulsrate bezeichnet die Häufigkeit, mit der Impulse einander folgen, und liegt im Kilohertz-Bereich. Bei einer Pulsdauer von wenigen Mikrosekunden wird also die meiste Zeit über kein Ultraschall ausgesendet. In diesen Phasen nimmt der Umwandler vom Meßobjekt reflektierte Schallimpulse wieder auf, wobei - umgekehrt zur Schallerzeugung - akustische in elektrische Energie umgewandelt wird. Die Spannungsamplitude ist dabei ein Maß für die Echointensität. Von einem zentralen Mikroprozessor wird bei bekannter Schallgeschwindigkeit c die Laufzeit t des Schallsignals umgerechnet in die Distanz x vom Schallkopf: $x = c \cdot t / 2$. Bei bekannter Strahlrichtung ist damit die Ortung echogebender Strukturen möglich.

1.3.2. Bildverfahren

Das A-mode-Bild (A= Amplitude; mode= Darstellung) zeigt empfangene Echoimpulse als aufrechte Zacke in einem Koordinatensystem, dessen Abszisse den Abstand vom Schallkopf und dessen Ordinate die Echointensität darstellt.

Das B-mode-Bild (B = brightness = Helligkeit) stellt Echoimpulse auf einer Geraden als Lichtpunkte dar, deren Helligkeit der Echointensität entsprechen. Der Ort auf der Geraden bezeichnet den Abstand vom Schallkopf.

Ein M-mode-Bild (M = Motion) entsteht durch zeitliche Ablenkung einer B-mode-Darstellung: Die Ordinate markiert den Abstand der Bildpunkte vom Schallkopf, die Abszisse gibt die zeitliche Zuordnung wieder, und die Helligkeit der Punkte entspricht wieder der Echointensität. Mit der M-mode-Echokardiographie lassen sich Bewegungsabläufe von Herzstrukturen beurteilen, die in einem einzelnen Ultraschallstrahl erfaßt sind.

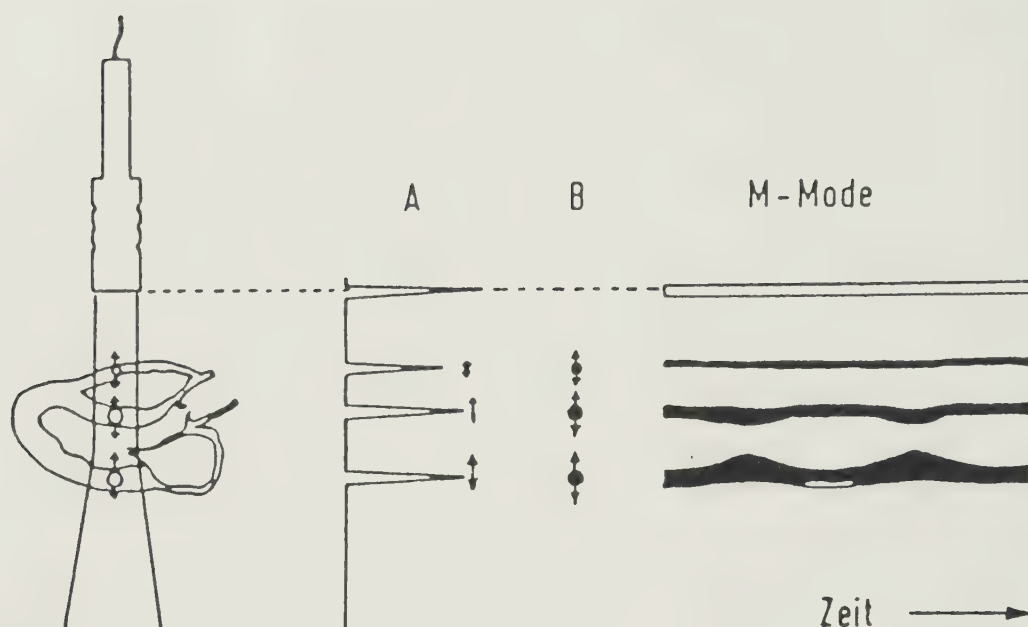


Abb. 1: Sonographisches A-,B- und M-mode-Verfahren (112).

Die zweidimensionale (2D-) Echokardiographie liefert Schnittbilder des Herzens, indem viele Ultraschallstrahlen nebeneinander vom Schallkopf ausgesendet und die entsprechenden B-mode-Bilder zu einem zweidimensionalen Bild aneinandergereiht werden. Bei einer Bildfolge rate von ca. 30/sec ist auch die Darstellung bewegter Bilder in natürlicher Geschwindigkeit möglich (= Real-time-Echokardiographie). Die 2D-Echokardiographie erlaubt die Beurteilung der anatomischen Beziehungen benachbarter Strukturen im natürlichen Zeitverlauf. In der 2D-Echokardiographie werden als Schallköpfe sogenannte Sektorscanner benutzt, die im Vergleich zu Linearsystemen den Vorteil einer geringeren Auflagefläche besitzen. Die bewegten sektorförmigen Bilder können durch mechanische Bewegung eines einzelnen Piezoelements (mechanischer Sektorscanner) oder durch elektronische Phasensteuerung einer Reihe von Piezokristallen (elektronischer Sektorscanner, phased array) erzeugt werden.

M-mode- und 2D-Echokardiographie ergänzen sich sinnvoll: Mit dem Sektorscanner wird eine gewünschte Schnittebene dargestellt, aus der gezielt bei Bedarf eine einzelne Ultraschallzeile herausgeblendet und in ein M-mode-Bild umgewandelt wird. Denn durch das höhere zeitliche Auflösungsvermögen sind im M-mode Bewegungsabläufe echoproduzierender Gebilde besser beurteilbar.

Die auf einem Oszilloskop entstehenden Bilder können direkt oder mittels Videokamera in ein Fernsehbild überführt und auf Videoband gespeichert werden. Eine Standbildaufzeichnung ist sowohl auf Videoband, als auch mit einer Registriereinheit auf UV-Licht-empfindlichem Papier als "hard copy" möglich.

1.3.3. Die transthorakale Echokardiographie (TTE)

Zur Ultraschalluntersuchung des Herzens und des angeschlossenen Gefäßsystems eignen sich folgende thorakalen Schallkopfpositionen:

- a. linksparasternal über dem 3. oder 4. Intercostalraum,
- b. über der Herzspitze (:= apikal),
- c. subcostal bzw. subxiphoidal,
- d. suprasternal über dem Jugulum.

Die M-mode-Untersuchung erfolgt fast ausschließlich vom linksparasternalen Zugang. Messungen im Time-motion-Verfahren werden nach definierten Regeln gemäß den Empfehlungen der American Society of Echocardiography vorgenommen (98). Der enddiastolische Durchmesser des linken Ventrikels (= LVDD) wird beim Schwenk (= Scan) des Schallstrahls durch die Längsachse des Herzens gemessen, wenn der Durchmesser des linken Ventrikels sein Maximum erreicht hat - zum Zeitpunkt des Beginns der R-Zacke im EKG.

Der Durchmesser der Aortenwurzel (= AoD) wird von der adventitiellen Begrenzung der Vorderwand bis zur endothelialen Innenseite der Hinterwand der Aortenwurzel enddiastolisch zu Beginn der R-Zacke im EKG gemessen.

Mit der 2D-Echokardiographie können von den vier transthorakalen Ableitungszonen durch Verschieben, Kippen und Drehen des Schallkopfs im wesentlichen die in Tab. 1 aufgeführten Hauptschnittebenen und Herzstrukturen sichtbar gemacht werden (59).

Das Echomuster der Aortenklappe und der Aortenwurzel wird sichtbar im parasternalen Längs- und Querschnitt, apikalen Längsschnitt und subcostalen Querschnitt. In der parasternalen Längsachse wird in der Regel die rechtskoronare als schallkopfnah und die linkskoronare als schallkopfferne Tasche vom Schallstrahl getroffen. Häufig sieht man diastolisch nur die Berührungsstelle als in der Mitte stehender Strich und systolisch sind die Echos der Aortenklappensegel nicht von denen der Aortenwand zu trennen oder nur andeutungsweise zu



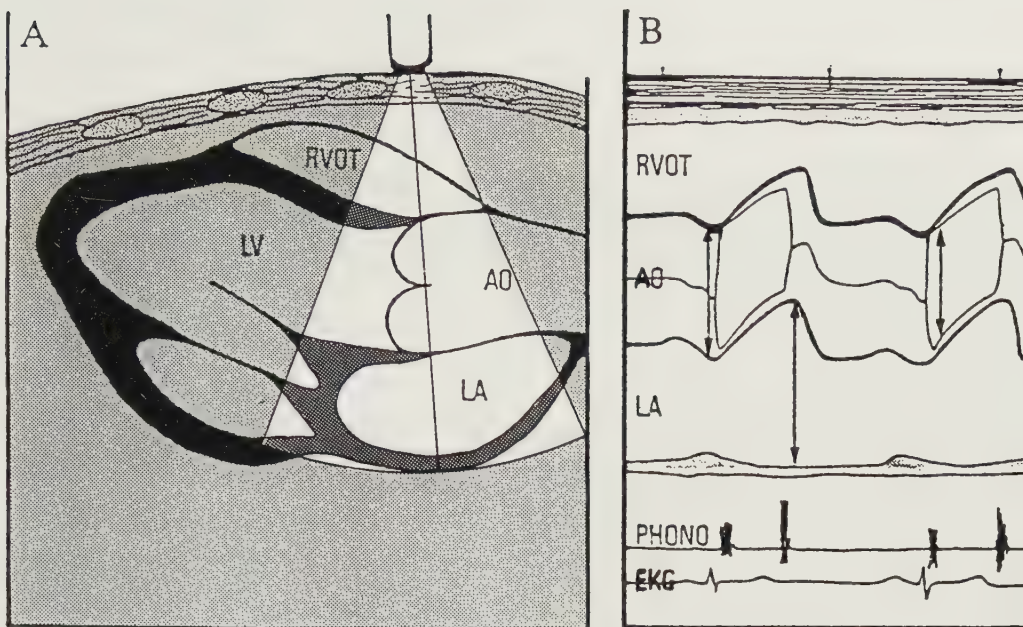
erkennen. Das M-mode-Bild der Aortenklappe erscheint als typisches parallelogrammartiges Echomuster: Die Aortenklappensegel werden in der Diastole als mittelständiger Strich registriert, trennen sich zu Beginn der Ejektionsphase abrupt, verlaufen während der Systole nahe der vorderen und hinteren Aortenwurzelbegrenzung parallel zueinander, um unter schneller Annäherung zu Beginn der Diastole wieder zu verschmelzen (Abb.2, S.13).

Tab. 1: Schallkopflagen, Schnittebenen und sichtbare Strukturen bei zweidimensionaler transthorakaler Echokardiographie.

Schallkopflage	Schnittebene	sichtbare Strukturen
parasternal	Längsschnitt ("long axis")	linke Kammer, linker Vorhof, Teile der rechten Kammer, Mitralklappe, Aortenklappe, Aorta.
	Querschnitt	(wie Längsschnitt) +Pulmonalbifurkation, Pulmonalklappe.
apikal	Längsschnitt ("RAO- Äquivalent")	linke Kammer, linker Vorhof, Aorta, Aortenklappe, Mitralklappe.
	Vierkammer- ebene	Vorhöfe, Kammern, Mitral- und Tricuspidalklappe, Aorta descendens.
subcostal	Querschnitt	Vorhöfe, Kammern, Tricuspidal-, Pulmonal-, Aortenklappe, Aorta, Pulmonalarterie.
	Vierkammer- ebene	Vorhöfe, Kammern, Tricuspidal- und Mitralklappe.
suprasternal	Längsschnitt	Aortenbogen, Pulmonalarterie, linker Vorhof
	Frontal- schnitt	Aorta, Pulmonalarterie, Vena cava superior, linker Vorhof

Im parasternalen und subcostalen Querschnitt erscheinen die Klappen systolisch als Y, diastolisch als ein auf die Spitze gestelltes Dreieck.

Im apikalen Längsschnitt erscheinen Aortenklappe und Aortenwurzel schallkopffern. Auch in diesem Längsschnitt werden nur zwei Klappensegel sichtbar.



Abkürzungen

RVOT: Ausflußtrakt des rechten Ventrikels LV: linker Ventrikel
 Ao: Aorta mit Klappensegeln ↓ Meßrichtung
 LA: linker Vorhof

Abb. 2: Schema eines parasternalen Längsschnitts (A) und eines M-mode-Bildes der Aortenklappenregion (B).

1.3.4. Die transösophageale Echokardiographie (TOE)

Ein Schallkopf, eingebettet in eine weiche abgerundete Kunststoffhülle, wird am distalen Ende eines handelsüblichen Glasfibreroskops befestigt. Das "Echoskop" wird wie zur Gastroskopie in die Speiseröhre eingeführt.

Die transösophageale Echokardiographie eignet sich als ergänzende Anlotmöglichkeit, wenn die herkömmliche transthorakale Technik Unsicherheiten in der Interpretation eines Befundes oder ganz allgemein Schwierigkeiten in der Sichtbarmachung einer kardialen Struktur ergibt. Das trifft insbesondere zu bei Patienten mit Adipositas, Lungenemphysem Thoraxdeformitäten, nach Herzoperationen, bei Klappenprothesen oder Verdacht auf zusätzliche intrakardiale Abnormitäten (39,58,62,93,116). Selbst bei Normalpatienten ist es manchmal schwierig von bestimmten Herzstrukturen (Vorhöfe, Interatriales Septum, Mitral- und Aortenklappe) transthorakale Ultraschallbilder ausreichender Qualität zu erhalten (10,102). Die enge anatomische Beziehung zwischen Herz und Speiseröhre erlaubt

beim transösophagealen Zugang die Anwendung von hochfrequenten, nahfokussierten Schallköpfen, woraus eine höhere Bildqualität resultiert (103).

Ein Langzeit-Monitoring mittels TTE ist intraoperativ und unter maschineller Beatmung nicht möglich. Die TOE dagegen erlaubt in diesen Fällen eine kontinuierliche Überwachung von Herzfunktion und -morphologie (61,70,101).

Untersuchungstechnik:

Eine Erkrankung der Speiseröhre muß vor der transösophagealen echokardiographischen Untersuchung ausgeschlossen werden. Dazu soll bei anamnestisch begründetem Verdacht zum Ausschluß von Divertikeln eine Bariumbreipassage des Ösophagus durchgeführt werden. Der Patient soll mindestens 4-6 Stunden lang nüchtern sein. Bradykardie erfordert die Prämedikation mit 0,5 mg Atropin. Nach Rachenanästhesie mit Lidocain wird dem Patienten in Linksseitenlage das Echoskop eingeführt. Durch Verschieben, Zurückziehen, Rotieren und Abwinkeln des Schallkopfes werden die in Tab. 2 aufgeführten Standard-Schnittebenen dargestellt (39,104).

Tab. 2: Schnittebenen und sichtbare Strukturen bei zweidimensionaler transösophagealer Echokardiographie.

Schnittebene	sichtbare Strukturen
LV-Querschnitt	linke und rechte Kammer, Interventrikuläres Septum.
Vierkammerschnitt	beide Vorhöfe und Kammern, interatriales und interventrikuläres Septum, Mitral- und Tricuspidalklappe.
Biatrionaler Schnitt	beide Vorhöfe, interatriales Septum.
Aortenklappenschnitt	linker Vorhof, Aortenklappe, links- und rechtsventrikulärer Ausflußtrakt.
Aorta-descendens-schnitt	Aorta descendens
Pulmonalarterien-schnitt	Aorta ascendens, Pulmonalbifurkation, Teile des Aortenbogens

Die Aortenklappe wird bei einer Entfernung des Echoscops von ca. 25-30 cm von der Zahnreihe angelotet. Im zweidimensionalen Sektor-

bild wird im oberen schallkopfnahen Bereich der linke Vorhof sichtbar. Schallkopffern anschließend erscheint die tricuspidale Aortenklappe als diastolische Y-förmige Struktur.

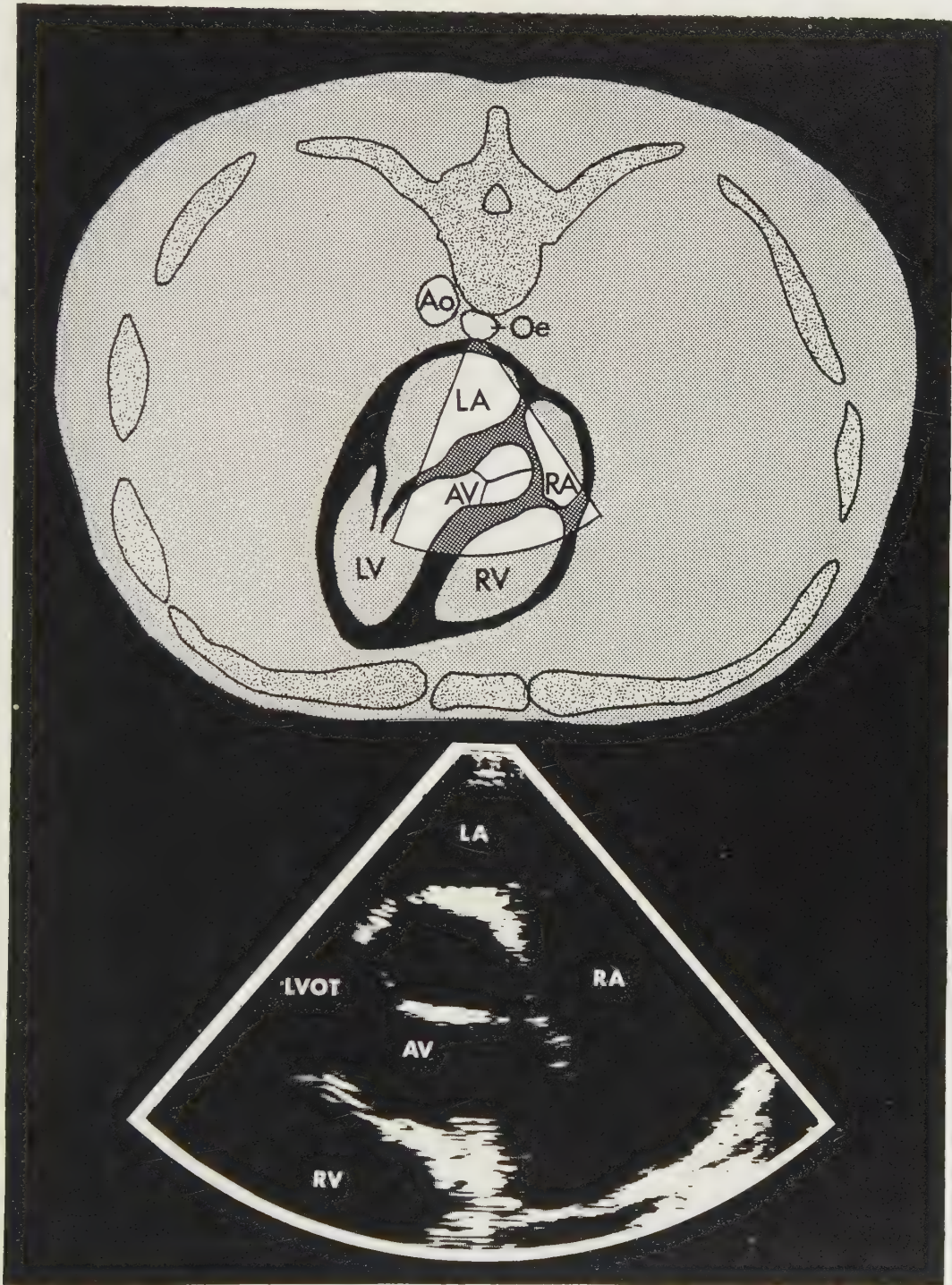


Abb. 3: Schematische Darstellung der transösophagealen Anlotung des Herzens (Oe=Oesophagus) mit Darstellung der Aortenklappe (AV), linkem und rechtem Vorhof (LA/RA), linkem und rechtem Ventrikel (LV/RV) bzw. linksventrikulärem Ausflußtrakt (LVOT). Lagebeziehung

1.3.5. Die Dopplerechokardiographie

Die Dopplerechokardiographie nutzt den Dopplereffekt, um Richtung und Geschwindigkeit intrakardialer Blutströmungen zu messen: Wird Ultraschall von bewegten Strukturen (z.B. Blutkörperchen) reflektiert, so ändert sich seine Frequenz f . Diese sogenannte Dopplerverschiebung Δf ist abhängig von der Geschwindigkeit v der echogebenden Teilchen, der Schallgeschwindigkeit c und vom Winkel θ zwischen Schallstrahlung und Blutströmung:

$$\Delta f = 2f_0 \cdot \frac{v \cdot \cos \theta}{c}$$

Es gibt verschiedene Doppler-Verfahren:

a) Im Continuous-Wave- (CW-) Doppler-Verfahren

wird kontinuierliche Ultraschallstrahlung benutzt. Die Differenzfrequenz liegt im hörbaren Bereich und kann bei akustischer Wiedergabe qualitativ beurteilt werden. Die Methode hat den Nachteil, daß alle Strömungen im durchstrahlten Bereich mit unterschiedlichen Geschwindigkeiten in die Messung einfließen, und deshalb eine räumliche Differenzierung entlang des Meßstrahls nicht möglich ist.

b) Das Impuls-Doppler-Verfahren

erlaubt die Festlegung der Eindringtiefe: Impulsemmission und -empfang erfolgen nur während einer bestimmten Zeit. Die dazwischenliegende Zeitspanne, die verschieden gewählt werden kann, ist der zurückgelegten Wegstrecke des Ultraschallstrahls proportional. Ort und Größe der entstehenden sogenannten Meßzelle sind damit vorgegeben.

Nach elektronischer Spektralanalyse läßt sich oszilloskopisch unter Zeitablenkung entlang der Abszisse die Geschwindigkeit als Ordinate darstellen. Auslenkungen von der Grundlinie nach oben bedeuten hierbei Fluß in Richtung Schallkopf, Auslenkungen nach unten bedeuten Fluß von ihm weg. Durch verschiedene Grauwerte werden Verteilung und Häufigkeit verschiedener Geschwindigkeiten verschlüsselt. Kombiniert mit der 2D-Echokardiographie können Herzstrukturen gezielt aufgesucht, mit Doppler-Meßzelle abgetastet und auffällige Signale analysiert werden.

c) Farbdoppler-Echokardiographie:

Durch Farbkodierung gemessener und spektral analysierter Doppler-

Frequenzen ist die zweidimensionale Darstellung von Flußgeschwindigkeiten im schwarz-weißen 2D-Bild möglich geworden. Auch im M-mode-Bild lassen sich Flußphänomene farbkodiert darstellen. Strömungsvektoren mit Richtung auf den Schallkopf hin sind in Rot, vom Schallkopf weg in Blau dargestellt. Die Varianz des Signals als Maß für die Bandbreite wird durch Modulation beider Richtungsfarben mit Grünstufen kodiert.

Diese noch relativ junge Doppler-Technik vermag erheblich das Spektrum der nicht-invasiven Herzdiagnostik zu erweitern (91,105).

1.3.6. Die Kontrastechokardiographie

Mit Hilfe echogebender Substanzen ist es möglich, die Blutströmung in M-mode- und zweidimensionaler Echokardiographie sichtbar zu machen, um bei spezieller Fragestellung Herz- und Gefäßstrukturen sowie Funktionszusammenhänge besser identifizieren zu können. Im Rahmen einer gleichzeitigen Linksherzkatheterisierung kann die Kontrastechokardiographie z.B. zur Diagnose eines Aortenfehlers und zur Beurteilung der linksventrikulären Funktion beitragen. Bei Patienten mit schlechter Ventrikelfunktion, Niereninsuffizienz oder Kontrastmittelallergie stellt die Methode eine risikoarme Alternative zur Kineventrikulographie dar (106).

1.4. Die Aortenklappeninsuffizienz

Aortenklappeninsuffizienz ist die Schlußunfähigkeit der Aortenklappe, infolgedessen während der Diastole Blut aus der Aorta in den linken Ventrikel zurückströmt. Der Begriff Aorteninsuffizienz wird im Schrifttum häufig synonym verwandt.

1.4.1. Häufigkeit

In einem großen Kollektiv von Patienten mit erworbenen Herzfehlern betrug der Gesamtanteil der Fälle mit Aorteninsuffizienz 27% (73). Jedoch nur bei 7% lag eine isolierte Aorteninsuffizienz vor. In den anderen Fällen wurde zusätzlich eine Aortenstenose oder ein Vitium einer anderen Herzklappe gefunden. Männer sind etwa dreimal so häufig betroffen wie Frauen (52,66). In über 80% der Fälle

manifestiert sich die Aorteninsuffizienz zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr (66,94).

1.4.2. Ätiologie

Die Ursachen einer Aorteninsuffizienz lassen sich nach verschiedenen Kriterien gliedern:

Nach der Lokalisation kann unterschieden werden zwischen Erkrankungen, die direkt die Aortenklappe betreffen und solchen, die indirekt über eine Dilatation der Aortenwurzel und damit des Klappenrings zu einer relativen Insuffizienz führen.

Nach der Pathogenese unterscheidet man angeborene, entzündliche, degenerative und traumatische Veränderungen (Tab.3,S.19).

Nach der Geschwindigkeit ihrer Entstehung läßt sich die Aorteninsuffizienz als akut, subakut oder chronisch einstufen.

Im Einzelfall wirken nicht selten zwei oder mehr ätiologische Faktoren zusammen: Z.B. betrifft eine bakterielle Endokarditis häufiger rheumatisch vorgeschädigte oder bicuspide Klappen als normale (52).

In Untersuchungen mit großen Fallzahlen gehörten zu den häufigen Ursachen der Aorteninsuffizienz die rheumatische Endokarditis und die aneurysmatische Ausweitung der Aorta ascendens (52,66).

Dilatation, Ektasie und Aneurysma der Aorta bezeichnen Veränderungen, deren Übergänge fließend sind (13,28). Ein Aneurysma dissecans ist eine pathologische Auftrennung der Aortenwand mit Bildung eines längs verlaufenden Spaltes, in dem ein paralleler Blutstrom fließt. Eine Aortendissektion kann entstehen bei Arteriosklerose, Lues, Idiopathischer Medianekrose Erdheim-Gsell, Marfan-Syndrom oder traumatischem Intimaeinriß (52,66,94). Die nichtentzündlichen Ursachen einer Ektasie oder Dissektion überwiegen (55).

1.4.3. Pathophysiologie

Das Ausmaß der diastolischen Regurgitation von der Aorta in den linken Ventrikel hängt ab von der Größe der Rückflußöffnung, dem peripheren Widerstand, der Dauer der Diastole und der Dehnbarkeit des linken Ventrikels. Die Pendelvolumina werden durch Vergrößerung

Tab. 3: Ätiologie der Aorteninsuffizienz (54,66,67,73).

Pathogenese	Aortenklappe	Aorta ascendens
Angeboren	Bicuspide Klappe	Sinus-Valsalvae-Aneurysma
	Quadricuspide Klappe	Ektasie u. Dissektion bei
	Fenestration der Klappensegel	- Marfan-Syndrom
	Prolaps bei VSD	- Ehlers-Danlos-Syndrom
	Klappenringdeformation	- Osteogenesis imperfecta
	bei subvalvulärer AS	- Aortenisthmusstenose
Entzündung	"floppy valve"-Syndrom	- Ductus Botalli
	Nicht-bakterielle Endokarditis	- Spondylitis ankylosans
	a) Rheumatisch	- Riesenzellaortitis
	b) Nicht-rheumatisch	- Morbus Reiter
	Bakterielle Endokarditis	
	Valvulitis luica (Lues III)	- Mesoarthritis luica
Degeneration	Myxomatöse Degeneration	- Arteriosklerose
		- Idiopathische Medianekrose
		Erdheim-Gsell
Trauma	Klappeneinriß oder -abriß	- Mukopolysaccaridosen
		Intimaeinriß mit Dissektion
Abkürzungen: VSD = Ventrikelseptumdefekt, AS = Aortenklappenstenose		

des enddiastolischen Ventrikelvolumens und des totalen Schlagvolumens kompensiert. Dadurch bleibt das in die Peripherie gelangende effektive Schlagvolumen gleich. Die chronische Volumenbelastung führt zu exzentrischer Hypertrophie des Ventrikels und Dilatation der Aorta ascendens. Bei größeren Regurgitationsvolumina erreicht die Dehnbarkeit des Ventrikels eine Grenze: Der diastolische Füllungsdruck steigt an, das effektive Schlagvolumen nimmt ab, und mit dem Erreichen des Vorhofdrucks kommt es zum vorzeitigen Mitralklappenschluß.

Der diastolische Blutrückstrom bedingt in Abhängigkeit vom Schweregrad einen diastolischen Blutdruckabfall mit entsprechender Vergrößerung der Blutdruckamplitude. Zudem kommt es durch die große und schnelle Volumenänderung zur Erhöhung des systolischen Drucks in der Arterienperipherie.

Absinkender diastolischer Aortendruck und zunehmende Myokardhypertrophie führen schließlich zur Linksherzinsuffizienz mit myogener Dilatation und reduzierter Auswurffrac-tion (Quotient aus Schlagvolumen und enddiastolischem Ventrikelvolumen). Eine relative Mitralinsuffizienz führt zur Volumenbelastung des linken Vorhofs mit Rückstau in das Lungengefäßsystem. In der Folge wird auch der rechte Ventrikel überlastet. Am Ende steht die Rechtsherz- und damit Globalinsuffizienz des Herzens.

1.4.4. Klinisches Beschwerdebild

Bei Aorteninsuffizienz läßt sich anhand der klinischen Befunde eine Einteilung in vier Schweregrade vornehmen (51). Die Zuordnung erfolgt unter Berücksichtigung der subjektiven Beschwerden, der Befunde der Auskultation, des Phonokardiogramms, des Blutdruckverhaltens, der Karotispulskurve, des Elektrokardiogramms und der Röntgenuntersuchung. Eine strenge Trennung zwischen benachbarten Gruppen ist allerdings nicht möglich. Nur aufgrund des Gesamtbildes kann ein Patient einer bestimmten Gruppe zugeordnet werden. Dabei müssen nicht alle Symptome des entsprechenden Schweregrades ausgebildet sein. Die folgende Beschreibung der klinischen Befunde orientiert sich im wesentlichen an dieser Einteilung.

Schweregrad I: Die Patienten sind in der Regel beschwerdefrei. Dieses Stadium kann bei chronischer Aorteninsuffizienz über sehr

Schweregrad II: Das allgemeine Leistungsvermögen ist gering eingeschränkt. Die Mehrzahl der Patienten klagt über Luftnot bei größerer körperlicher Belastung. Auch Herzklopfen, Neigung zu Schweißausbrüchen, Schmerzen in Hals oder Bauch, unangenehmes Klopfen (= Palpitationen) in Kopf und Hals (durch verstärkte Karotispulsationen) werden angegeben. Druckgefühl in der linken Brust und pektanginöse Beschwerden können ebenfalls auftreten.

Schweregrad III: Das Leistungsvermögen ist stark eingeschränkt. Belastungsdyspnoe besteht bereits bei geringer Anstrengung. Die anderen Beschwerden werden in dieser Gruppe häufiger angegeben.

Schweregrad IV: Das Leistungsvermögen ist hochgradig eingeschränkt. Schwere Belastungs- oder Ruhedyspnoe sowie Angina pectoris fehlen praktisch nie. Auch die übrigen Symptome treten sehr häufig auf.

Zu den seltenen Beschwerden gehören Synkopen, Schwindel bei plötzlichen Lageänderungen und Rauschen im Ohr.

1.4.5. Inspektion und Palpation

Bei Inspektion und Palpation können folgende Symptome auf eine Aorteninsuffizienz hinweisen:

- hebender und verbreiteter Herzspitzenstoß außerhalb der linken Medioclavicularlinie als Folge des großen Schlagvolumens,
- Pulsus celer et altus,
- schleudernde arterielle Pulsationen im Bereich von Hals, Abdomen, Leistenbeuge,
- Musset'sches Kopfnicken,
- positiver Kapillarpuls,
- Gesichtsblassheit.

Diese Befunde eignen sich nur mit Einschränkung zur Schweregrad-einteilung:

Schweregrad I: Die genannten Symptome werden praktisch nie gefunden.

Schweregrad II: Pulsus celer et altus, verstärkte Pulsationen der Halsgefäße und hebender Herzspitzenstoß können vorliegen.

Schweregrad III: Die genannten Symptome bestehen fast immer.

Schweregrad IV: Man findet zusätzlich Zeichen von Linksherz- und Rechtsherzinsuffizienz.

1.4.6. Auskultation und Phonokardiographie

Das führende Leitsymptom ist ein gießendes diastolisches Decrescendogeräusch mit punctum maximum im 2. bis 4. Intercostalraum links parasternal. Aus der Lautstärke darf nur mit Zurückhaltung auf den Schweregrad einer Aorteninsuffizienz geschlossen werden (74,94).

Schweregrad I: Das Diastolikum ist meist leise, frühdiastolisch und oft nur bei Lageänderung des Oberkörpers zu hören. Bei unauffälligem 1. Herzton ist der Aortenklappenschlußton meist betont. Oft hört man ein frühsystolisches "Klick" (Aortendehnungston) und ein leises frühsystolisches Begleitgeräusch über dem 2. Intercostalraum rechts, das nicht in die Carotiden fortgeleitet wird.

Schweregrad II: Das diastolische Geräusch ist holodiastolisch und deutlich hörbar. Betonter Aortenklappenschlußton, frühsystolischer Extraton und Begleitsystolikum sind häufig vorhanden.

Schweregrad III: Diastolikum und Systolikum sind praktisch immer zu finden. Ein frühsystolischer "Klick" ist nur selten hörbar, der Aortenklappenschlußton meist reduziert.

Schweregrad IV: Der Befund unterscheidet sich vom vorangehenden durch einen praktisch immer abgeschwächten Aortenklappenschlußton. Das diastolische Geräusch kann aufgrund des frühzeitigen Druckangleichs zwischen Aorta und Ventrikel deutlich vor dem 1. Herzton enden.

Vom typischen diastolischen Rückstromgeräusch ist ein diastolisches rauhes, rollendes Decrescendogeräusch über der Herzspitze - das Austin-Flint-Geräusch - zu unterscheiden. Sein Entstehungsmechanismus ist nicht eindeutig geklärt, es ist häufiger bei schweren Insuffizienzen zu hören.

1.4.7. Blutdruck

Der periphere Blutdruck nach Riva-Rocci ist ein relativ zuverlässiger Parameter bei der Beurteilung des Schweregrades einer reinen Aorteninsuffizienz (51,72,84). Der periphere diastolische Blutdruck hat dabei die größte Bedeutung, weil er mit dem diastolischen zentralen Blutdruck weitgehend übereinstimmt, während der periphere systolische Blutdruck durch Summation von Schlauch- und Reflexionswellen vom zentralen Druck abweicht. Er hängt auch ab von Gefäßwand-

elastizität, Gefäß- und Schlagvolumen. Die Größe der Blutdruckamplitude nimmt meist mit dem Schweregrad der AI zu, aber eine Erhöhung beweist nicht das Vorliegen einer schweren Aorteninsuffizienz. Ein normaler oder erhöhter diastolischer Druck schließt aber eine schwere Insuffizienz aus.

Schweregrad I: Die Amplitude ist nicht oder nur gering vergrößert. Der diastolische Druck liegt im Normbereich.

Schweregrad II: Die Amplitude ist mäßig vergrößert (im Mittel 75 mmHg), vorwiegend durch Anhebung des systolischen Druckes. Der diastolische Druck ist nur gering oder nicht erniedrigt.

Schweregrad III und IV: Eine starke Vergrößerung der Amplitude (im Mittel 110 mmHg) resultiert in stärkerem Maße aus der Senkung des diastolischen Blutdrucks (im Mittel 55 mmHg). Bei akuter AI kann der diastolische Blutdruck aufgrund des erhöhten enddiastolischen linksventrikulären Drucks normal oder nur gering vermindert sein.

1.4.8. Karotispulskurve und Apexkardiogramm

Die folgenden Veränderungen in der Karotispulskurve und im Apexkardiogramm findet man in voller Ausprägung nur bei Schweregrad III und IV, nicht oder nur gering ausgeprägt bei Schweregrad II:

Die Karotispulskurve steigt steil und rasch an bis zu einem hohen Maximum mit anakroter Welle bzw. doppeltem Gipfel und fällt anschließend steil ab bei abgeflachter oder fehlender Inzisur.

Das Apexkardiogramm zeigt eine überhöhte Vorhofkontraktionswelle (a-Welle) und einen raschen Steilanstieg der systolischen Welle mit breitem plateauförmigem Kurvengipfel und steilem Kurvenabfall.

1.4.9. Elektrokardiogramm

Zwischen dem Grad der Aorteninsuffizienz und der Schwere der EKG-Veränderungen findet sich eine relativ gute Korrelation (74,94). Allerdings ist zu beachten, daß eine zusätzliche myokardiale Schädigung die Beurteilung einer Volumenüberlastung im EKG erschwert.

Schweregrad I: Das EKG ist im allgemeinen normal.

Schweregrad II: Der Sokolow-Lyon-Index als Linkshypertrophiezeichen ist erhöht ($SV_1 + RV_5 > 3,5 \text{ mV}$) (110,111). Selten liegt eine Senkung der

ST-Strecke oder eine Negativierung der T-Welle als Linksherzschädigungszeichen vor. QRS-Verbreiterung und verlängerte PQ-Zeit kommen nur vereinzelt vor. Ein tiefes und breites S in den linkspräcordialen Brustwandableitungen zeigt ebenfalls eine vermehrte Volumenbelastung an (110,111).

Schweregrad III: Linkshypertrophiezeichen und Schädigungszeichen fehlen nur ausnahmsweise. QRS-Verbreiterung und verlängerte Überleitungszeit liegen häufiger vor.

Schweregrad IV: Linkshypertrophie- und ausgeprägte Schädigungszeichen sind obligat. In über 30% der Fälle zeigen sich PQ-Verlängerung und QRS-Verbreiterung. Nicht selten treten gehäuft Kammerextrasystolen und höhere AV-Blockierungen auf.

Bei akuter Aorteninsuffizienz fehlen meist diese EKG-Zeichen, weil sich eine Ventrikelhypertrophie nicht innerhalb kurzer Zeit entwickeln kann (84).

1.4.10. Röntgenbefund

Röntgenologische Zeichen der Aorteninsuffizienz sind Veränderungen des linken Ventrikels, der Aorta, bei schwereren Graden auch des linken Vorhofs und der Lungengefäße.

Schweregrad I: Im Röntgenbild ist das Herz meist normal groß (ca. 90% der Fälle), allenfalls linksbetont. Eine geringe bis mäßige Ektasie der Aorta ascendens mit verstärkten Pulsationen unter Durchleuchtung ist selbst bei geringgradiger Aorteninsuffizienz nicht selten zu sehen (ca. 75% der Fälle). (74,94)

Schweregrad II: Das Herz erscheint fast immer gering bis mäßig linksverbreitert, dabei nicht selten aortenkonfiguriert. Unter Durchleuchtung sind verstärkte Pulsationen des linken Ventrikels und der ektatischen Aorta ascendens regelmäßig nachweisbar (94).

Schweregrad III: Eine deutliche Linksverbreiterung des Herzens ist praktisch immer nachweisbar, häufig (ca. 60%) mit typischer Aortenkonfiguration. Die Ektasie der Aorta ascendens ist immer nachweisbar. Die Pulsationen erstrecken sich immer auf linken Ventrikel und Aorta ascendens, häufig (ca. 75%) auch auf Aortenbogen und obere Aorta descendens.

Schweregrad IV: Durch Mitralisation der Aorteninsuffizienz wird die Herztaille durch den vergrößerten Vorhof ausgefüllt, die Aorten-

konfiguration verdeckt. Der Herzhinterraum ist im Vorhof- und Kammerbereich eingeengt. Zeichen einer pulmonalvenösen Stauung zeigen die beginnende Linksherzinsuffizienz an.

Die beschriebenen Form- und Größenänderungen können zum Teil auch bei zusätzlichen Myokardschädigungen und Mitralvitien beschrieben werden. Im Einzelfall ist deshalb eine Zuordnung zu einem bestimmten Schweregrad nur in Verbindung mit allen anderen klinischen Befunden möglich.

Hinweise zur Ätiologie geben Klappenverkalkungen und starke Dilatation der Aorta mit unregelmäßiger Kontur als Zeichen einer Dissektion (84).

1.4.11. Laborbefund und Mikrobiologischer Befund

Laborbefunde geben Hinweise auf die Ursache der Aorteninsuffizienz. Serologisch-hämatologische Veränderungen bei rheumatischer Endokarditis sind:

- Senkungsbeschleunigung,
- Anämie, Leukozytose,
- γ -Globulin, IgA und IgG vermehrt,
- C-reaktives Protein positiv,
- Antikörper gegen Herzmuskel,
- Antistreptolysin-, Antistreptodornase-, Antihyaluronidase-Titer erhöht.

Hinweise auf bakterielle Endokarditis sind:

- Senkungsbeschleunigung,
- Anämie, Leukozytose, Thrombozytopenie,
- Hämaturie, Albuminurie,
- Hypergammaglobulinämie,
- Erregernachweis durch Blutkulturen.

Die Lues-Serologie trägt ebenfalls zur ätiologischen Differentialdiagnose bei.

1.4.12. Echokardiographische Befunde

Es gibt keine spezifischen direkten Kriterien für eine Aorteninsuffizienz im M-mode oder 2D-Bild. Lediglich indirekte Zeichen machen den Klappenfehler wahrscheinlich:

- a) Der retrograde Fluß durch die Aortenklappe erzeugt sehr häufig (in über 90% der Fälle) diastolische hochfrequente Flutterbewegungen niedriger Amplitude am vorderen, weniger häufig am hinteren Mitralklappensegel, an Sehnenfäden oder am Septum interventrikuläre (7,42,69,109).
- b) Bei akuter schwerer AI bedingt der enddiastolische Ventrikel-
druck einen vorzeitigen Mitralklappenschluß, d.h. eine Koadaptation
der Mitralsegel zum Zeitpunkt oder vor Beginn des QRS-Komplexes im
EKG (7,42,69,107).
- c) Als Folge des Regurgitationsstromes kann auch die frühdiasto-
lische Öffnungsbewegung (DE-Amplitude) der Mitralklappe vermindert
sein (7,112).
- d) Bei chronischer AI führt die Volumenbelastung zu vergrößertem
enddiastolischen linksventrikulären Durchmesser (LVDD) und zu einer
erhöhten und hyperdynamen Kontraktionsamplitude des interventri-
kulären Septums und der Hinterwand des linken Ventrikels. Der
endsystolische Durchmesser der linken Kammer nimmt erst zu bei
größeren Pendelvolumina und zunehmender Myokardinsuffizienz. Die
diastolische Dicke von Septum und Hinterwand liefern ein Maß für
die Herzmuskelhypertrophie.
- e) Ein feines diastolisches Flattern der Aortenklappe oder Klappen-
anteile, die diastolisch in den linksventrikulären Ausflußtrakt
prolabieren, ist nur ausnahmsweise zu sehen, z.B. bei Perforation
eines Segels, myxomatöser Klappendegeneration oder endokarditischen
Vegetationen (7,69).

Eine diastolische Segelseparation kann auch bei normaler Aorten-
klappenfunktion registriert werden, wenn der Echostrahl die Segel
unterhalb der Koadaptationsebene trifft.

Schweregrad:

Der Schweregrad der Aorteninsuffizienz zeigt keine Korrelation zur
Amplitude oder Dauer der beschriebenen Flutterbewegungen (7,100),
kann aber relativ zuverlässig aufgrund der Vergrößerung des LVDD im
M-mode abgeschätzt werden (49,57,100).

Ätiologie:

M-mode- und zweidimensionale Echokardiographie ermöglichen eine
direkte Darstellung von Aortenklappe und Aorta. Veränderungen

dieser Strukturen erlauben unter Mitbewertung der anderen klinischen Befunde Rückschlüsse auf die Ätiologie der Aorteninsuffizienz:

Vermehrte Echodichte, diastolische Mehrfachechos, relativ regelmäßige Verdickung und Schrumpfung der Klappensegel mit eingeschränkter Beweglichkeit sind charakteristische echokardiographische Zeichen eines sklerosierenden Prozesses z.B. rheumatischer Genese (7,42,55,112). Sie sind zu unterscheiden von multiplen unregelmäßig konturierten zottigen Verdichtungen, die endokarditischen Vegetationen entsprechen. Sie variieren im zweidimensionalen Echokardiogramm von schmalen flachen Knötchen bis zu großen Massen von mehreren Zentimetern Durchmesser. Sie können den Klappensegeln fest anhaften oder gestielt anhängen ohne die Segelbeweglichkeit einzuschränken (17). Substanzverlust eines Klappensegels ist das Ergebnis einer degenerativen Schrumpfung oder bakteriellen Zerstörung. Auch andere Komplikationen einer Klappeninfektion lassen sich echokardiographisch nachweisen: Klappenperforation oder -teilausriß imponiert als diastolisch grobflatterndes Echo im linksventrikulären Auflußtrakt, das aber auch Folge eines Klappenprolaps anderer Genese sein kann (z.B. angeboren, idiopathische Bindegewebsschwäche oder myxomatöse Degeneration der Klappensegel). Ein Abszeß im Klappenring oder in einem Klappensegel ist im 2D-Bild als echofreier Hohlraum registrierbar, oder zeigt sich im M-mode als Doppelecho innerhalb der Aortenwurzel möglicherweise mit abnormer Verlagerung der Mitralklappe in Bezug auf die hintere Aortenwand (7,39,55).

Eine bicuspide Aortenklappe erscheint im M-mode als exzentrisches diastolisches Klappenecho innerhalb des Aortenlumens. Im zweidimensionalen Querschnitt erkennt man bei bicuspidaler Anlage nur zwei, bei quadricuspidaler Anlage vier Kommissuren.

Ein vergrößerter Aortenwurzeldurchmesser zeigt eine Ektasie oder ein Aneurysma an. Bei Dissektion gilt der Nachweis eines abgelösten meist frei beweglichen Intimalappens als besonders spezifisches Zeichen im Vergleich zur Darstellung eines falschen Lumens, das auch bei anderen Erkrankungen der Aorta registriert werden kann (13).

Die transösophageale Anlotung erlaubt mit ihrem sehr hohen Auflösungsvermögen meist eine genaue Darstellung der Veränderungen an

Dopplerechokardiographie:

In Kombination mit der kontinuierlichen und gepulsten Dopplertechnik ist der direkte Nachweis einer Aorteninsuffizienz echokardiographisch mit hoher Spezifität und Sensitivität möglich (11,118,119). Der Schweregrad des Vitiums läßt sich semiquantitativ bestimmen und zeigt eine gute Übereinstimmung mit angiographischen Ergebnissen (18,30,79,95). Bei zusätzlicher Aortenstenose ist eine Quantifizierung unzuverlässig (18,79). Bei zusätzlichem Mitralvitium erlaubt die gepulste Dopplerechokardiographie eine exakte Schweregradeinteilung der Aorteninsuffizienz (31,53).

Die transösophageale Dopplerechokardiographie ermöglicht darüberhinaus den Nachweis einer Verbindung zwischen paravalvulärem Abszeß und Aortenlumen oder bei Aortendisektion die Beschreibung der Flußverhältnisse im wahren und falschen Lumen (37,82).

Die farbkodierte Dopplerechokardiographie (FDE) erlaubt die Übersichtsbeurteilung der flächenhaften Verteilung eines Regurgitationsstroms (91,105). Erste Untersuchungen über die Schweregradbeurteilung der Aorteninsuffizienz durch FDE liegen vor (6,90,91).

1.4.13. Linksherzkatheteruntersuchung

Bei Aorteninsuffizienz ermöglicht die Linksherzkatheteruntersuchung durch selektive Kontrastmittelinjektion in die Aortenwurzel, Vorhandensein und Ausmaß einer Regurgitation in den linken Ventrikel zuverlässig zu bestimmen. Eine semiquantitative Einteilung in vier angiographische Schweregrade ist anhand von Geschwindigkeit, Ausmaß und Dauer der Anfärbung der linken Herzkammer möglich (24,80):

Schweregrad I: Nur geringer Reflux in die Ausflußbahn des linken Ventrikels. Das Kontrastmittel wird bei jeder folgenden Systole wieder ausgewaschen.

Schweregrad II: Diastolischer Reflux bis zur Spitze des linken Ventrikels (LV). Die Kontrastmitteldichte im linken Ventrikel liegt unter der in der Aorta ascendens. Das Kontrastmittel wird nicht mit jeder nächsten Systole ausgewaschen.

Schweregrad III: Sofortiger diastolischer Reflux bis zum Apex. Die Kontrastmitteldichte im LV erreicht die in der Aorta ascendens.

Schweregrad IV: Schneller und massiver Reflux. Ausgleich der Kontrastmitteldichten im LV und in der Aorta ascendens während

einer Herzaktion. Die Anfärbung bleibt durch Pendelblut über mehrere Herzzyklen bestehen.

Auch bei zusätzlichem Mitralvitium ist eine zuverlässige angiographische Quantifizierung der Aorteninsuffizienz durchführbar, während die klinischen Befunde wegen der sich überlagernden Effekte schwierig zu bewerten sind (72).

Die Aortenwurzelangiographie liefert auch wichtige Hinweise auf morphologische Veränderungen der Aortenklappe und Aorta (z.B. bei Klappenverdickung, Sinus-Valsalvae-Aneurysma) (72,74).

Durch simultane Druckmessung in Aorta und linkem Ventrikel wird eine zusätzliche Stenosekomponente erfaßt.

Die selektive Ventrikulographie ermöglicht, den Funktionszustand der linken Kammer zu beschreiben.

Die Koronarangiographie dient zum Ausschluß oder Nachweis einer zusätzlich bestehenden koronaren Herzkrankheit oder einer seltenen Kommunikation zwischen Koronararterie und linkem Ventrikel.

Die invasive Diagnostik sollte bei erworbenen Herzklappenfehlern jedoch nur dann eingesetzt werden, wenn ungenügende oder diskrepante nichtinvasive Befunde vorliegen oder eine begleitende koronare Herzkrankheit ausgeschlossen werden muß (65,115).

1.4.14. Therapie

Die Wahl der Therapie richtet sich nach Schweregrad und Ätiologie der Aorteninsuffizienz. Auch zusätzliche kardiale Erkrankungen (z.B. myokardiale Schädigung, andere Klappenitien) beeinflussen das therapeutische Vorgehen.

Bei Beschwerdefreiheit ohne linksventrikuläre Dysfunktion wird empfohlen, die Patienten in regelmäßigen Abständen nachzuuntersuchen, zur Prophylaxe einer komplizierenden bakteriellen Endokarditis perioperativ Antibiotika zu verabreichen und die der Aorteninsuffizienz zugrundeliegenden Grunderkrankungen zu behandeln.

Mit zunehmender Dilatation des linken Ventrikels und drohender oder eingetretener kardialer Dekompensation kommen die Behandlungsprinzipien der Herzinsuffizienz zur Anwendung (66,94).

Die operative Behandlung ist angezeigt bei schwergradiger Aorteninsuffizienz mit Beginn einer linksventrikulären Funktionseinschränkung. Der Verlauf einer chronischen Aorteninsuffizienz

erschwert das Abschätzen des optimalen Zeitpunkts für die Operation, weil die Patienten lange Zeit beschwerdefrei und uneingeschränkt leistungsfähig sein können bis sich die linksventrikuläre Funktion kurzfristig verschlechtert (66,94).

Auch die Ätiologie hat Einfluß auf das operative Vorgehen: Bei bakterieller Endokarditis soll ein Klappenersatz erst nach fieberfreiem Intervall erfolgen, sofern die hämodynamische Situation so lange beherrschbar ist. Destruktion der Aortenklappe und Aortenbasis oder subvalvuläre Abszesse erschweren die sichere Verankerung einer Kunstklappe. Eine paraprothetische Dehiszenz nach Aortenklappenersatz erfordert eine Reoperation, um das Leck zu übernähen oder einen Prothesenwechsel vorzunehmen.

Bei ausgeprägter Dilatation des Klappenrings mit oder ohne Dissektion der Aortenwand ist häufig der Ersatz durch eine Gefäßprothese mit integrierter Kunstklappe notwendig.

Zum Aortenklappenersatz können sowohl mechanische Klappenprothesen (z.B. Björk-Shiley-Scheibenklappe, St.Jude-Medical-Doppelflügelklappe) als auch Bioprothesen (z.B. Carpentier-Edwards- und Hancock-Bioprothese) eingesetzt werden (52,81).

2. Material und Methode

2.1. Patienten

In der Zeit zwischen Januar 1984 und Oktober 1986 wurden an der II. Medizinischen Klinik der Universität Mainz 510 Patienten mit Aorteninsuffizienz transthorakal echokardiographisch untersucht. Bei 161 dieser Patienten wurde eine zusätzliche transösophageale Untersuchung durchgeführt. Zur Auswertung verblieben die Daten von 76 Patienten. (45 Patienten mit zusätzlicher Aortenklappenstenose und 40 Patienten mit unvollständigen Krankenunterlagen wurden nicht berücksichtigt.)

Dieses Kollektiv bestand aus 54 männlichen und 22 weiblichen Patienten. Der jüngste Patient war 16, der älteste 76 Jahre alt bei einem Altersdurchschnitt von 50 ± 16 Jahren.

Bei allen untersuchten Patienten wurden den Krankenunterlagen folgende Daten entnommen:

Anamnese:

- Erkrankungen und Beschwerden, die auf Schweregrad und Ätiologie der Aorteninsuffizienz hinweisen,
- ein evtl. vorausgegangener Aortenklappenersatz,
- evtl. zusätzliche kardiale oder andere internistische Erkrankungen,

Befund der körperlichen Untersuchung:

- Inspektions-, Palpations-, Perkussions-, Auskultationsbefunde,
- Blutdruck,

Röntgenbefund des Thorax,

Elektrokardiogramm,

Echokardiogramm (transthorakal und transösophageal).

Folgende Untersuchungsergebnisse lagen nur von einem Teil der Patienten vor:

Karotispulskurve (9),

Bakteriologische Blutuntersuchung (20),

Computertomogramm (6),

Digitales Subtraktionsangiogramm (4),

Dopplerechokardiogramm (56),

Linksherzkatheteruntersuchung (29),

Operationsbericht (22),

Autopsiebericht (2) und

ein histologischer Befund eines Aorta-descendens-Resektats.

2.2. Geräte zur transthorakalen Echokardiographie

Die transthorakale Echokardiographie wurde mit einer Sonde von 2,5 oder 3,5 MHz durchgeführt, verbunden mit einem elektronischen Sektorscanner (CV 3400 R bzw. CV 60, Sonotron, Diasonics), der im Sektorscan Ausschnitte von 84° liefert. In Linksseitenlage des Patienten wurde der parasternale oder apikale Zugang, in Rückenlage die suprasternale oder subcostale Anlotung gewählt. Die Bildgebung war im Time-motion- und im Zweidimensionalen Verfahren möglich.

Untersuchungen in gepulster und kontinuierlicher Doppler-Technik wurden mit einem Zusatzgerät zum CV 3400 R von Diasonics durchgeführt. Farb-Doppler-Untersuchungen wurden mit einem 2,5-MHz-Schallkopf, angeschlossen an einen elektronischen Sektorscanner der Firma Toshiba (SSH 65 A), durchgeführt.

Die Dokumentation erfolgte mittels Videorecorder (JVC, BR 6400 U) auf VHS-Videokassetten (JVC, Japan), bzw. auf "hard copies" (Hard-copyeinheit Tektronix 4633 A line scan/TV image).

2.3. Geräte zur transösophagealen Echokardiographie

Zur transösophagealen Echokardiographie wurde ein 12-mm-Gastroskop verwandt, bei dem die Seitblickoptik durch einen miniaturisierten phased-array-Schallkopf mit 32 Ultraschallkristallen ersetzt ist. Untersucht wurde mit einer Frequenz von 3,5 MHz. Als Scanner diente der CV 3400 R von Dasonics. Auch bei transösophagealer Anlotung war M-mode-, 2D-Echokardiographie, gepulste und kontinuierliche Dopplerechokardiographie möglich. Die Dokumentation erfolgte wie bei transthorakaler Untersuchung.

2.4. Methode

2.4.1. Klinische Untersuchung und Schweregrad der Aorteninsuffizienz

Anamnestische Daten, Befunde der körperlichen Untersuchung, EKG-Befunde, Röntgenbefunde des Thorax, Ergebnisse bakteriologischer Untersuchungen und Zusatzuntersuchungen wurden den archivierten Krankenakten entnommen und ausgewertet. Wenn eine Untersuchung mehrfach durchgeführt worden war, wurde derjenige Befund ausgewählt, der mit zeitlich geringstem Abstand der echokardiographischen Untersuchung vorausgegangen war.

Die Patienten wurden in vier Gruppen unterteilt. Diese Zuordnung orientierte sich an den Kriterien, die Grosse-Brockhoff und Loogen zur klinischen Schweregradeinteilung der reinen Aorteninsuffizienz empfohlen hatten (51).

Zusätzliche Vitien an anderen Herzklappen wurden bei 29 Patienten (38%) diagnostiziert. In diesen Fällen erfolgte die Zuordnung zu den einzelnen Gruppen abweichend von der Einteilung nach Grosse-Brockhoff und Loogen unter Mitberücksichtigung der Befunde des M-mode, der Dopplerechokardiographie und Aortenwurzelsangiographie.

Anamnese und Körperliche Untersuchung:

Aus Anamnese- und Untersuchungsbogen wurden Angaben über Beschwerden, internistische Begleiterkrankungen, Palpations-, Perkussions- und Auskultationsbefunde des erstuntersuchenden Arztes übernommen.

Die Beschwerden des Patienten wurden nach den Kriterien der New York Heart Association beurteilt.

Die Blutdruckwerte wurden dem Echokardiographieprotokoll entnommen.

Die Blutdruckamplitude wurde aus der Differenz zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck bestimmt.

EKG-Befund:

Rhythmus, Lagetyp, evt. vorhandene Linkshypertrophiezeichen im Sinne eines positiven Sokolow-Lyon-Index ($SV_1 + RV_5 > 3,5\text{mV}$) und linkspräkordiale Schädigungszeichen wie ST-Streckensenkung oder präterminal negatives T wurden ausgewertet.

Röntgenbefund:

Röntgenbefunde des Thorax lagen von allen Patienten vor. Zur Auswertung kamen Herzgröße und -konfiguration, Lungengefäßzeichnung, Aortenklappenverkalkung und pathologische Veränderungen der Aorta ascendens. In einigen Fällen war zusätzlich ein Computertomogramm oder ein Digitales Subtraktionsangiogramm erstellt worden, um ein Aortenaneurysma nachzuweisen oder auszuschließen.

Bakteriologische Untersuchung:

Von 20 Patienten waren jeweils mehrfach Blutkulturen angelegt worden. Das Ergebnis der Untersuchung trug zur Ätiologieabklärung bei Verdacht auf infektiöse Endokarditis bei.

Linksherzkatheteruntersuchung:

Bei 29 Patienten (38%) war nach dem Echokardiogramm zusätzlich eine Herzkatheteruntersuchung durchgeführt worden. In allen diesen Fällen wurde angiographisch eine Aorteninsuffizienz festgestellt, in 21 Fällen eine semiquantitative Einstufung des Schweregrades vorgenommen. In jedem der untersuchten Fälle lag ein evtl. vorhandener Druckgradient über der Aortenklappe unter 10 mmHg. Bei der Auswertung der Befunde wurden außerdem Hinweise zur Ätiologie der

Aorteninsuffizienz und das Vorliegen zusätzlicher Herzklappenfehler berücksichtigt.

Echokardiographische Auswertung:

Alle Patienten waren im Untersuchungszeitraum echokardiographisch sowohl transthorakal als auch transösophageal vom jeweils zuständigen Assistenzarzt untersucht worden. Anamnese und klinische Befunde mit Verdachtdiagnose lagen dabei zur Mitbewertung vor. Die Befunde wurden schriftlich in einem Protokoll und als Bild auf Videoband und hard copies dokumentiert. Waren bei einem Patienten mehrere Untersuchungen durchgeführt worden, so wurden die beiden Befunde ausgewählt -transthorakaler und transösophagealer-, die mit zeitlich kürzestem Abstand aufeinanderfolgten.

Quantitative Daten aus dem M-mode lagen bei 45 Patienten (59%) vor. Bei 56 Patienten (74%) war dopplerechokardiographisch eine Aorteninsuffizienz bestätigt oder erstmals festgestellt worden. Die Doppleruntersuchung war zum Teil im gepulsten, continuous-wave- oder Farbdoppler-Verfahren durchgeführt worden. In 46 der 56 Fälle war eine semiquantitative Schweregradeinstufung der Aorteninsuffizienz vorgenommen worden.

2.4.2. Ätiologie der Aorteninsuffizienz

Im Anschluß an die beschriebene Gruppeneinteilung der Patienten wurden die Echokardiographieprotokolle bezüglich der Ätiologie der Aorteninsuffizienz ausgewertet.

Die transthorakalen und transösophagealen Befunde wurden getrennt beurteilt und anschließend miteinander verglichen. Es wurde dabei differenziert zwischen eindeutiger Diagnose, Verdachtdiagnose und Ausschluß einer bestimmten pathologischen Veränderung. In jedem einzelnen Fall wurde entschieden, ob mit der transösophagealen Methode eine zusätzliche Aussage zur Ätiologie der Aorteninsuffizienz möglich war. Die beiden Verfahren wurden in jeder einzelnen der vier Patientengruppen verglichen. Anschließend wurde bewertet, ob zwischen den Patientengruppen Unterschiede bestehen.

2.4.3. Bildqualität

Die Qualität der echokardiographischen Darstellung der Aortenklappe und der Aorta ascendens wurde unabhängig von eventuell vorhandenen pathologischen Veränderungen überprüft und eine Einteilung in folgende Kategorien vorgenommen:

1. Sicher beurteilbar:

Die Aortenklappe mit allen Segeln und die Aortenwurzel kamen vollständig und präzise zur Darstellung. Die Bewegungen der Klappensegel waren eindeutig zu verfolgen. Die Diagnose eines echokardiographisch positiven sowie eines sicher negativen Befundes war zulässig.

2. Eingeschränkt beurteilbar:

Es kamen lediglich bestimmte Anteile der Aortenklappe (z.B. einzelne Segel) und der Aortenwurzel zur Darstellung, oder diese Strukturen waren zwar vollständig dargestellt, aber die Bildqualität so mäßig, daß nur ausgeprägte pathologische Veränderungen (z.B. große Vegetationen) diagnostiziert werden konnten, ein sicher negativer Befund aber unmöglich war.

3. Nicht beurteilbar:

Die Aortenklappe kam überhaupt nicht oder teilweise, dann aber nur schemenhaft zur Darstellung.

Nach der Zuordnung der einzelnen Echokardiogramme in diese Kategorien wurden transthorakale und transösophageale Befunde bezüglich der Bildqualität verglichen.

2.4.4. Interobservervariabilität

Unbeachtet der protokollierten Befunde des Erstuntersuchers wurden die aufgezeichneten Echokardiogramme aller 76 Patienten durch einen 2. Untersucher bezüglich der Ätiologie der Aorteninsuffizienz ausgewertet. Anschließend wurde beurteilt, ob die Befunde beider Untersucher identisch waren oder Diskrepanzen aufwiesen.

3. Ergebnisse

3.1. Vergleich zwischen transösophagealer und transthorakaler Echokardiographie

3.1.1. Aorteninsuffizienz I⁰

Dieser Gruppe wurden acht männliche und zwei weibliche Patienten im mittleren Alter von 51 ± 10 Jahren (33 bis 63 Jahre) zugeordnet.

Die Methode, mit der zum erstenmal die Aorteninsuffizienz bei diesen Patienten diagnostiziert wurde, zeigt Tabelle 4 in Spalte 3. Die Aorteninsuffizienz war bei einer Patientin (Nr.49) neben einem zusätzlichen Mitralvitium seit über 10 Jahren bekannt. In drei Fällen wurde nach klinischer Untersuchung erstmals die Verdachtsdiagnose einer AI gestellt. In sechs Fällen ermöglichte erst die Dopplerechokardiographie die Diagnose, davon zweimal erst beim transösophagealen Zugang. Die echokardiographische Untersuchung war bei diesen sechs Patienten durchgeführt worden wegen klinischen Verdachts auf Endokarditis bei rezidivierenden Fieberschüben (Nr.3), zunehmender Belastungsdyspnoe bei bekanntem Mitralvitium (Nr.15), wegen Verdachts auf ein Aneurysma der Aorta thoracalis (Nr.53), zur Kontrolle nach Aortenklappenersatz (Nr.19+23) und bei einem Patienten mit absoluter Bradyarrhythmie (Nr.47).

Die Befunde, die zur Einstufung in Schweregrad I der Aorteninsuffizienz führten, zeigt Tabelle 4.

Nach der Klassifikation der New York Heart Association (NYHA) befanden sich sieben Patienten in Klasse I und drei in Klasse II. In zwei dieser drei Fälle lag ein zusätzliches kombiniertes Mitralvitium vor, in einem Fall hatte sich der Patient wenige Tage zuvor einem Aortenklappenersatz unterzogen.

Die Blutdruckamplitude lag zwischen 35 und 70 mmHg, im Mittel bei 50 ± 19 mmHg. Die diastolischen Blutdruckwerte lagen zwischen 65 und 90 mmHg, im Mittel bei 75 ± 10 mmHg.

Nur in einem Fall lag eine Karotispulskurve zur Auswertung vor: Sie zeigte einen normalen Verlauf mit erhaltener Inzisur.

Im Elektrokardiogramm fand sich bei einem Patienten mit zusätzlichem kombinierten Mitralvitium eine Arrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern, bei allen anderen ein Sinusrhythmus. Zeichen einer

Tab. 4: Patientendaten und zur Schweregradeinteilung beitragende Befunde bei Patienten mit Aorteninsuffizienz (AI) I⁰ (n=10).

Pat	AI-G	AI-Diagnose	NYHA	RR-A (mmHg)	CPK	LaT	LH	LSch	Hko	pvSt	LVDD ² (cm/m ²)	Dop	HK	Zusätzliches Vitium
3	63/m	dop	I	50	90	LT	-	-	n	-	n ^b	+	0	-
15	54/w	dop	II	40	65	IT	-	-	GV	+ ^a	2,3	I	I	MV, TI
19	50/m	dop	I	35	70	LT	-	+	LV	+ ^a	3,4	I	0	-
23	55/m	dop	II	70	80	üLT	-	+	GV	+	n	I	0	-
36	33/m	klin	I	50	80	LT	-	-	n	-	n	0	0	-
45	46/m	klin	I	70	70	IT	-	+	n	-	n	0	0	-
47	57/m	dop	I	60	80	IT	-	+	GV	-	2,4	I	0	MI, TI
49	55/w	bek	II	45	70	IT	-	-	LV	-	3,4	+	I	MV, TI
53	58/m	dop	I	40	90	IT	-	+	n	-	2,1	I	0	-
60	34/m	klin	I	50	70	IT	-	-	n	-	2,3	0	0	-

a: weniger als 1 Woche nach Aortenklappenersatz.
b: nur qualitative Auswertung des M-mode möglich.

Abkürzungen:

AI/G=Alter/Geschlecht, bek=AI vorbekannt, CPK=Karotispulskurve (IfI=Inzisur abgeflacht, Ia=Inzisur aufgehoben), dop=dopplerechokardiographisch, Dop=Schweregrad bei Doppleruntersuchung, HK=Schweregrad bei Herzkatheteruntersuchung, Hko=Herzkonfiguration im Röntgenbild (LV=Linksvergrößerung, LK=Linksconfiguration, GV=Globalvergrößerung), klin=klinisch, LaT=EKG-Lagety (IT, LT, üLT, ST, RT=Indifferenz-, Links-, überdrehter Links-, Steil-, Rechtstyp), LH=Linkshypertrophiezeichen im EKG, LSch=Linksherzschädigungszeichen im EKG, LVDD=linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser im M-mode, MV=kombiniertes Mitralvitium, MI, MS=Mitralinsuffizienz, -stenose, n=normal, NYHA=Klinischer Schweregrad nach der New York Heart Association, Pat=Patient, RR-A=Blutdruckamplitude, RR-D=Diastolischer Blutdruck, PI=Pulmonalinsuffizienz, pvSt=pulmonalvenöse Stauungszeichen im Röntgenbild, TI=Tricuspidalinsuffizienz, 0=kein Befund.

Linksherzhypertrophie fanden sich bei keinem der Patienten. Eine T-Negativierung oder ST-Senkung war in fünf Fällen festzustellen. In zwei dieser Fälle war das EKG aus der ersten postoperativen Woche beschrieben worden, in einem Fall lag zusätzlich ein schweres kombiniertes Mitralvitium vor. Vereinzelte polytope ventrikuläre Extrasystolen und ein linksanteriorer Hemiblock zeigte sich bei einem Patienten zwei Wochen nach Aortenklappenersatz.

In der Röntgenuntersuchung war in zwei Fällen der Herzschatten linksverbreitert, in zwei anderen Fällen global vergrößert. In drei dieser 4 Fälle zeigten sich auch Zeichen einer pulmonalvenösen Stauung. Es handelte sich um zwei Patienten mit zusätzlichem schwerem kombiniertem Mitralvitium und Tricuspidalinsuffizienz (Nr.15+49) und zwei Patienten mit weniger als zwei Wochen zurückliegendem Aortenklappenersatz (Nr.19+23).

Im M-mode-Echokardiogramm konnte der enddiastolische linksventrikuläre Durchmesser (LVDD) bei sechs Patienten quantitativ ausgewertet werden und betrug durchschnittlich $2,65 \pm 0,59 \text{ cm/m}^2$ (Abb.16, S.76).

Eine Doppleruntersuchung war in sechs von zehn Fällen durchgeführt worden: Die Aorteninsuffizienz wurde viermal mit "minimal" oder "leicht" eingestuft, zweimal wurde keine Aussage über den Schweregrad gemacht. In zwei Fällen war zusätzlich ein kombiniertes Mitralvitium und eine Tricuspidalinsuffizienz festgestellt worden.

Bei den zwei Patienten mit schwerem kombinierten Mitralvitium wurde die Indikation zur Linksherzkatheteruntersuchung gestellt. In beiden Fällen wurde die Aorteninsuffizienz dem Schweregrad I zugeordnet und das hochgradige Mitralvitium bestätigt.

In Tabelle 5 sind unter besonderer Berücksichtigung der transthorakalen und transösophagealen Echokardiographie die Befunde dargestellt, die zur Ätiologieabklärung der Aorteninsuffizienz I⁰ beitrugen.

Sklerosierte Aortenklappensegel wurden bei transthorakalem Zugang fünfmal (5/10) diagnostiziert. In einem dieser Fälle (Nr.36) waren im TTE bei schlechter Bildqualität parallele Mehrfachechos im Bereich der Aortenklappe erkennbar. In der anschließenden transösophagealen Untersuchung stellten sich die Klappensegel jedoch als zarte Strukturen dar.

Drei von zehn Patienten hatten Fieber. In zwei (Nr.3+45) dieser

Tab. 5: Patientendaten und zur Ätiologieabklärung beitragende Befunde bei Patienten mit Aorteninsuffizienz I⁰ (n=10).

Pat	Al/G	Befunde zur Ätiologie	TTE	TOE	Vergleich TTE/TOE	OP, Aut
3	63/m	Fieber				
15	54/w	KV, HK	Sklerose	Verdickung, Pro, V.a.Veg	+	0
19	50/m	AKE(a)	Sklerose	Sklerose	=	0
23	55/m	AKE(b), Fieber, BK:pos	Ektasie	Ektasie, V.a.Parav.Leck	+	0
			-	V.a.Ausriß, Ektasie,		
36	33/m	-	parallele Mehrfachechos	V.a.ParavLeck, keine Veg	+	0
45	46/m	Fieber, RF, AoD, BK:neg	-	zarte Segel, Prolaps	+	0
47	57/m	-	-	Prolaps, V.a.Vegetationen	+	0
49	55/w	RF, AoD, AKV, HK	Sklerose	-	=	0
53	58/m	H, AoD, Patho(c)	Ektasie	Sklerose	=	0
60	34/m	BK:neg	Verdickung, V.a.Veg	Ektasie, Prolaps	+	0
				Verd, V.a.Veg, Pro, hinteres		
				Segel vermindert + starr	+	0

a: St.-Jude-Prothese seit 19 Monaten

b: Duramedix-Prothese seit 3 Wochen

c: Aorta-descendens-Resektat: pathohistologisch Zystische Medianekrose

Abkürzungen:

AKE=Zustand nach Aortenklappenersatz, Al/G=Alter/Geschlecht, AoD=Dilatation der Aorta ascendens, Ausr=(Teil)ausriß eines Klappensegels, BiKl= Bicuspid Klappe, Bk=Blutkulturen (pos=Bakterienwachstum, neg:kein Bakterienwachstum), CT=Computertomogramm, DissI/II=Aneurysma dissecans Typ I/II nach DeBakey, DSA=Digitales Subtraktionsangiogramm, F=Fieber; H=Arterielle Hypertonie, HK=Linksherzkatheteruntersuchung, KV=Aortenklappenverkalkung, OP=Operationsbericht, Pat=Patient, Patho=Pathohistologischer Befund, ParavLeck=Paravalvuläres Leck, ParavAbs=Paravalvulärer Abszeß, Pro=Prolaps, RF=Rheumatisches Fieber, SKl=Sklerose; SVA=Sinus-Valsalvae-Aneurysma, TTE=Transthorakale Echokardiographie, TOE= Transösophageale Echokardiographie, V.a.=Verdacht auf, Veg=Vegetationen; Verd=Verdickte Aortenklappensegel
(+)=Mehraussage im TOE, (=)=keine Mehraussage im TOE, (o)=kein Befund.

drei Fälle konnten transösophageal, nicht aber transthorakal Vegetationen an der Aortenklappe festgestellt werden.

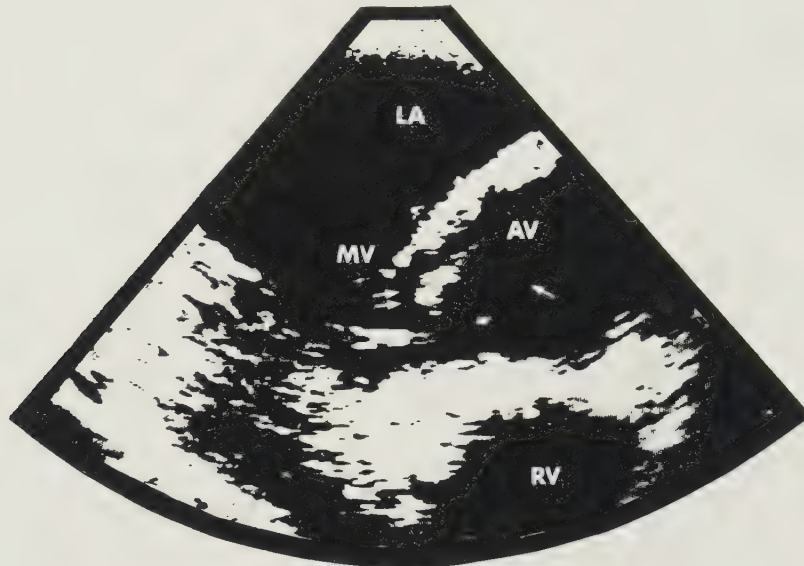


Abb. 4: Transösophageales Echokardiogramm mit Darstellung einer deutlich verdickten Aortenklappe (AV) mit diastolischer Prolabierung (⇔) und unregelmäßigen Echos (→) bei Verdacht auf Vegetationen. Aorteninsuffizienz I⁰ (Fall Nr.3). LA=linker Vorhof, MV=Mitralklappe, RV=rechter Ventrikel.

In einem der drei Fälle (Nr.23) mit Fieber wurde drei Wochen nach Aortenklappenersatz die Duramedix-Prothese transthorakal als regelrecht beschrieben. Transösophageal wurden Vegetationen an der Aortenklappe ausgeschlossen, aber eine Dehiszenz zwischen Klappenring und Aortenwand registriert (Abb. 5). In 4 von 5 Blutkulturen wurde *Staphylococcus epidermidis* nachgewiesen.

Bei einem anderen Patienten (Nr.60), der seit 3 Monaten über Schwindel, Seh-, Hör- und aphasische Störungen klagte und dabei fieberfrei war, zeigten sich im TTE und TOE Zusatzechos im Bereich der Aortenklappe mit vermindertem, starrem aoronarem Segel als Hinweis auf endokarditische Vegetationen. Mehrfache Blutkulturen blieben negativ.

Ein Prolaps war transösophageal in 5 von 10 Fällen, transthorakal in keinem Fall diagnostizierbar.

Eine Ektasie der Aortenwurzel war transthorakal in 2 von 10 Fällen, transösophageal in einem weiteren Fall erkennbar.

Bei einer Kontrolluntersuchung 19 Monate nach Aortenklappenersatz

mit einer St.-Jude-Prothese (Nr.19) wurde im TOE bei regelrechter Prothesenfunktion und Ektasie der Aortenwurzel ein diastolisches Flattern des vorderen Mitralsegels und dopplerechokardiographisch eine Aorteninsuffizienz registriert, was zum Verdacht auf ein paravalvuläres Leck führte.



Abb. 5: Transösophageale echokardiographische Darstellung einer Dehiszenz (xx) zwischen Duramedix-Klappenring (AV) und Aortenwand mit Verdacht auf paravalvuläres Leck bei Aorteninsuffizienz I⁰ (Fall Nr.23). LA=linker Vorhof, LVOT=linksventrikulärer Ausflusstrakt, Ao.asc.=Aorta ascendens.

Insgesamt wurden nach transthorakaler Untersuchung im TOE bei 7 von 10 Patienten zusätzliche pathologische Veränderungen erkannt, die auf die Ätiologie der AI hinwiesen. Die transthorakale Echokardiographie brachte in drei Fällen keinen Hinweis zur Ätiologie der Aorteninsuffizienz.

Bei den zehn Patienten dieser Gruppe wurden mit der transthorakalen Technik 8 Befunde zur Ätiologie der AI erhoben. Durch zusätzliche Anwendung der TOE konnten 19 Befunde als Hinweis zur Ursache der AI beschrieben werden. Das entspricht einem Zugewinn von 11 gegenüber 8 Befunden (Tab.6).

Tab. 6: Ätiologie der Aorteninsuffizienz (AI) verschiedener Schweregrade im transthorakalen (T) und transösophagealen (O) Echokardiogramm.

Befund	AI I ^O (n=10)		AI II ^O (n=38)		AI III ^O (n=21)		AI IV ^O (n=7)		AI I-IV ^O (n=76)	
	T	T+O	T	T+O	T	T+O	T	T+O	T	T+O
Sklerose	5	5	10	24	8	10	2 ^a	1	25 ^a	40
Vegetationen	1	3	3	4	6 ^b	5	4	6	14 ^b	18
(Teil)ausriß	-	1	2	2	-	-	3 ^c	4 ^c	5 ^c	7 ^c
Perivalv. Abszeß	-	-	-	1	-	-	-	3	-	4
Bicuspidale Klappe	-	-	1	3	2	3	-	-	3	6
Prolaps	-	5	2	15	3	7	3	3	8	30
Ektasie	2	3	10	12	8	9	1	1	21	25
Aneurysma, davon	-	-	3	6	4	7	-	-	7	13
Dissektion Typ I			(2)	(2)	(1)	(4)			(3)	(6)
Dissektion Typ II			(-)	(3)	(2)	(2)			(2)	(5)
SVA			(1)	(1)	(1)	(1)			(2)	(2)
Paravalv. Leck	-	2	-	1	-	2	-	-	-	5
Andere	-	-	1 ^d	4 ^e	1 ^d	2 ^d	-	-	2	6
Summe der Befunde	8	19	32	72	32	45	13	18	85	154
Zugewinn bei T+E	11/8		40/32		13/32		5/13		69/85	(81%)

a: in 1 Fall "verdickte Klappensegel" im TTE, aber "flottierende Vegetationen" im TOE.
b: TTE zweimal falsch positiv (im TOE Ausschluß von Vegetationen).
c: davon 1 falsch positiver Befund.
d: asymmetrisch tricuspidale Klappe.
e: 2x quadricuspidale Klappe, 2x asymmetrisch tricuspidale Klappe.
SVA:= Sinus-Valsalvae-Aneurysma.

3.1.2. Aorteninsuffizienz II⁰

In dieser Gruppe befanden sich 24 männliche und 14 weibliche Patienten im mittleren Alter von 49 ± 15 Jahren (16 bis 75 Jahre). Die Untersuchung, bei der zum ersten Mal die Aorteninsuffizienz festgestellt wurde, zeigt Tabelle 7 in Spalte 3. Die Aorteninsuffizienz war bei zehn Patienten bereits zu einem früheren Zeitpunkt diagnostiziert worden. Der Verdacht auf AI wurde bei neunzehn Patienten erstmals nach der klinischen Untersuchung gestellt. Die Dopplerechokardiographie brachte bei neun Patienten zum erstenmal die Diagnose. Anlaß zur echokardiographischen Untersuchung waren in diesen Fällen der Verdacht auf akute Aortendissektion (2x), bakterielle Endokarditis (2x), Mitralinsuffizienz nach Mitralklappenersatz, Ektasie der Aorta ascendens bei Marfan-Syndrom, die Funktionsbeurteilung des linken Ventrikels und Kontrolle nach Aortenklappenersatz.

Die Einstufung in Schweregrad II der Aorteninsuffizienz erfolgte aufgrund der in Tabelle 7 aufgeführten Befunde. Über Beschwerden bei größeren körperlichen Belastungen (NYHA II) klagten neunundzwanzig Patienten, neun Patienten befanden sich in Klasse III der NYHA.

Die Blutdruckamplitude lag im Mittel bei 58 ± 21 mmHg (20 bis 110 mmHg), der mittlere diastolische Blutdruck betrug 77 ± 9 mmHg (60 bis 95 mmHg).

Eine Carotispulskurve lag bei vier Patienten zur Auswertung vor: In zwei Fällen war ihr Verlauf regelrecht, in zwei Fällen war die Inzisur abgeflacht oder aufgehoben.

Im EKG zeigten zweiunddreißig Patienten Sinusrhythmus, fünf Patienten mit zusätzlichem Mitralvitium hatten eine absolute Arrhythmie, bei einem Patienten war der Rhythmus durch Herzschrittmacher vorgegeben. Den Lagetyp des QRS-Vektors zeigt Tabelle 7 in Spalte 8.

Mit 19 von 38 Fällen überwogen Links- und überdrehter Linkstyp. Ein positiver Sokolow-Lyon-Index lag in 17 Fällen, Repolarisationsstörungen im Sinne einer Linksherzschädigung in 20 Fällen vor.

Der Herzschaten im Röntgenbild war sechsmal linkskonfiguriert und zwölfmal linksventrikulär vergrößert. Ein global vergrößertes Herz zeigte sich in sieben Fällen mit jeweils zusätzlichem Mitralvitium.

Tab. 7: Patientendaten und zur Schweregradeinteilung beitragende Befunde bei Patienten mit Aorteninsuffizienz (AI) II° (n=38).

Pat	AI/G	AI-Diagnose	NYHA	RR-A (mmHg)	CPK	LaT	LH	LSch	Hko	pvSt	LVDD	Dop (cm/m ²)	HK	Zusätzliches Vitium
1	50/m	dop	II	20	80	IT	-	-	LV	+	n	II	0	-
2	43/w	bek	II	65	80	LT	+	-	n	-	n	0	0	-
4	42/m	bek	II	60	70	LT	+	-	LV	-	3,0	II-III	0	-
5	42/m	dop	III	65	90	IT	+	+	n	-	2,9	mittel	0	-
8	62/w	dop	III	50	90	LT	-	-	LK	-	n	leicht	0	-
9	49/m	klin	II	70	95	LT	+	-	LV	-	3,2	0	0	-
10	72/m	dop	II	70	80	LT	-	+	GV	-	n	II	0	MI
13	50/m	bek	II	80	80	LT	-	+	n	-	n	leicht	0	MS
16	37/m	bek	II	45	95	LT	+	+	LV	-	n	+	II	-
17	25/m	klin	II	80	70	ST	+	+	n	-	n	0	0	-
20	74/w	klin	III	60	70	IT	-	+	GV	-	2,8	leicht	I	MV, TI
21	55/m	klin	III	50	75	IT	+	-	n	-	n	+	0	-
22	16/m	klin	II	105	70	IT	+	+	LK	-	n	erhebl.	II	-
25	71/w	dop	II	40	80	LT	-	+	n	-	n	leicht	0	-
26	50/m	klin	II	40	80	IT	-	-	LV	-	2,6	II	0	-
28	65/m	klin	II	50	80	RT	+	+	n	-	n	0	0	-
29	42/m	klin	II	40	80	LT	-	-	LV	-	n	0	0	-
30	47/m	klin	II	45	95	LT	-	-	n	-	5,6	+	0	-
31	55/m	dop	II	35	65	IT	-	-	GV	-	n	I-II	0	MI, TI
32	47/w	klin	III	60	80	LT	-	+	LV	-	3,3	+	II	-

Fortsetzung siehe nächste Seite.

Fortsetzung der Tabelle 7:

Pat	Al/G	AI-Diagnose	NYHA	RR-A (mmHg)	RR-D	CPK	LaT	LH	LSch	Hko	pvSt	LVDD (cm/m ²)	Dop	HK	Zusätzliches Vitium
35	48/w	klin	II	35	75	0	LT	-	-	GV	-	3,2	II	0	MS, TI
37	64/w	klin	II	45	80	0	LT	-	+	n	-	n	II	II	-
41	52/m	klin	II	40	80	0	IT	-	+	LV	-	n	+	0	MI
42	53/m	klin	III	40	70	0	(SM)	-	-	n	+	3,0	I-II	0	TI
43	73/w	dop	II	80	75	0	LT	+	+	LV	-	3,3	II	0	-
46	21/m	bek	II	85	60	If1	IT	+	-	LV	-	3,1	0	0	-
51	54/w	klin	III	30	80	0	ST	-	+	GV	+	2,5	II	I	MV
52	34/w	bek	II	50	60	n	IT	+	+	LV	-	n	0	II	-
58	47/m	klin	II	110	85	0	ÜLT	-	-	LK	-	3,7	0	0	-
59	51/m	bek	II	65	75	0	IT	-	-	n	-	n-†	0	0	MI
63	19/m	bek	II	80	60	0	IT	-	-	LK	-	3,4	II	0	-
64	65/m	dop	II	60	80	0	LT	-	-	n	-	n	II	0	-
66	57/w	klin	III	60	75	0	LT	+	+	LK	+	3,4	0	II	MI
67	37/w	klin	III	50	80	0	RT	-	+	GV	+	3,3	II	0	MV, TI
68	54/m	klin	II	60	70	0	LT	+	+	LK	-	3,4	II-III	0	MI
70	75/m	bek	II	105	75	0	ÜLT	+	+	LV	-	3,0	II	II	MI
71	29/w	dop	II	40	65	0	IT	-	-	n	-	3,5	II-III	0	-
72	45/w	bek	II	55	75	0	ST	+	+	GV	-	3,0	II-III	0	MV, TI

Legende vgl. Tabelle 4. SM = Herzschrittmarker.

Zeichen einer pulmonalvenösen Stauung lagen bei fünf Patienten vor. In drei dieser Fälle bestand ein zusätzliches Mitralvitium, in einem der fünf Fälle lag ein Zustand nach Mitralklappenersatz (MKE) und Schrittmacherimplantation vor, und einer der fünf Patienten mit vermehrter Lungengefäßzeichnung erlebte eine akute Aortendissektion des Typs I nach DeBakey.

Der enddiastolische linksventrikuläre Durchmesser lag in 20 quantitativ auswertbaren M-mode-Echokardiogrammen bei durchschnittlich $3,26 \pm 0,63 \text{ cm/m}^2$ (Abb.16,S.76).

Von 28 Patienten lagen dopplerechokardiographische Befunde zur Auswertung vor: Die AI wurde achtzehnmal mit "leicht", "mittel" oder "Schweregrad II" eingestuft, fünfmal wurde der Klappenfehler mit "erheblich" oder "Schweregrad II-III" beschrieben. In fünf Fällen war lediglich eine Diagnose ohne Graduierung erfolgt.

Einer Linksherzkatheteruntersuchung unterzogen sich neun Patienten: Die Aorteninsuffizienz wurde damit zweimal dem Schweregrad I, siebenmal dem Grad II zugeordnet.

Die Befunde, die Hinweise auf die Ätiologie der AI geben konnten, sind in Tabelle 8 aufgeführt.

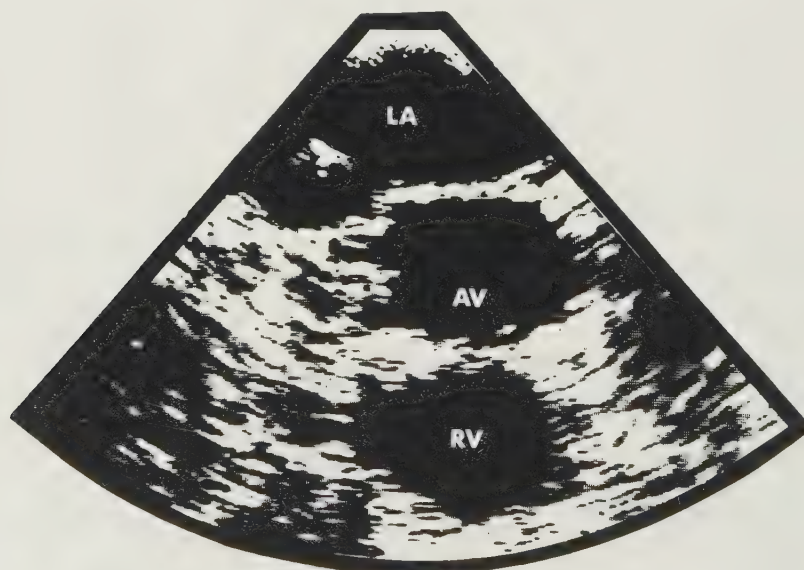


Abb. 6: Transösophageales Echokardiogramm mit Darstellung einer bicuspiden Aortenklappe (AV) bei Aorteninsuffizienz II⁰ (Fall Nr.22). LA=linker Vorhof, RV=rechter Ventrikel.

Eine Verdickung der Aortenklappensegel im Sinne einer Sklerose zeigte sich im TTE in zehn Fällen, der transösophageale Zugang

erbrachte diesen Befund in vierzehn zusätzlichen Fällen. In einem Fall (Nr.13) wurde transthorakal bei eingeschränkt beurteilbarer Bildqualität ein echoreiches acoronares Klappensegel registriert, das sich im anschließenden TOE als zarte Struktur darstellte. Im zweidimensionalen Querschnitt durch die Klappenebene ließen sich beim gleichen Patienten transösophageal nur zwei Segel darstellen, so daß eine bicuspide Anlage vermutet wurde. Insgesamt dreimal wurde eine bicuspide Klappe transösophageal diagnostiziert, in einem der drei Fälle wurde der Befund vorher auch transthorakal erhoben.

Endokarditische Vegetationen wurden im TTE bei drei Patienten registriert. Im TOE wurden diese Befunde bestätigt und in einem weiteren Fall Zusatzechos an der Aortenklappe erkannt. In zwei anderen transösophagealen Untersuchungen konnten Vegetationen ausgeschlossen werden. Nur in einem der drei Fälle mit Vegetationen (Nr.5) hatte der Patient Fieber und waren mehrere Blutkulturen positiv (*Lactobacillus plantarum*). Bei einem der Fälle von Endokarditis (Nr.41) zeigte sich im TOE eine echofreie Tasche im Bereich des linkscoronaren Segels, die als paravalvulärer Abszeß interpretiert wurde.

Der Verdacht auf einen Ausriß von Klappenanteilen wurde zweimal sowohl im TTE als auch im TOE gestellt.

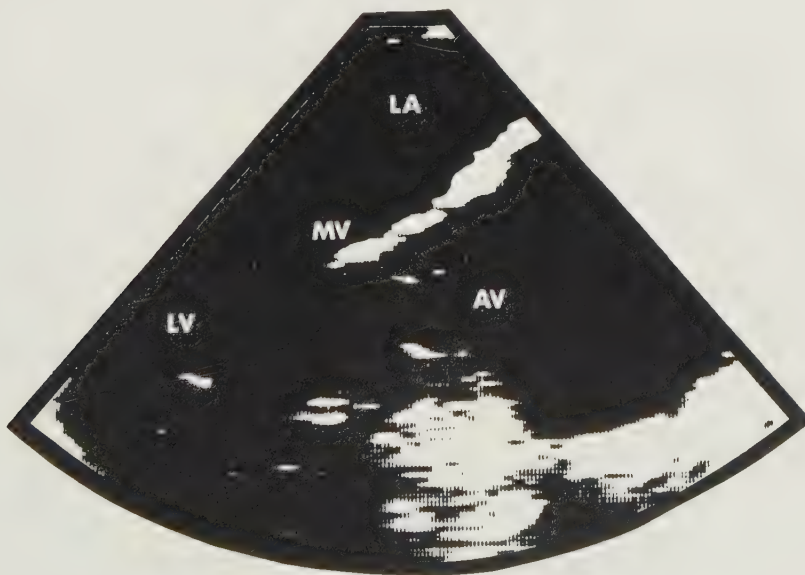


Abb. 7: Aortenklappenprolaps (→) im transösophagealen Echokardiogramm bei Aorteninsuffizienz II⁰ (Fall Nr.4).

LA/LV=linker Vorhof/Ventrikel. MV/AV=Mitral-/Aortenklappe.

Tab. 8: Patientendaten und zur Ätiologieabklärung beitragende Befunde bei Patienten mit Aorteninsuffizienz II^o (n=38).

Pat	Al/G	Befunde zur Ätiologie	TTE	TOE	Vergleich TTE/TOE	OP, Aut
1	50/m	Hypertonie, OP	Ektasie, Diss I	Ektasie, Diss I, Prolaps	+	=
2	43/w	Hypertonie	Sklerose	Skl, Pro, keine Veg	+	0
4	42/m	-	-	Prolaps	+	0
5	42/m	Fieber, BK:pos	V.a.Vegetationen	V.a.Vegetationen	=	0
8	62/w	AKE(a), H, AoD	Ektasie	Ektasie, V.a.ParavLeck	+	0
9	49/m	RF	Sklerose	Sklerose, Prolaps	+	0
10	72/m	Hypertonie	-	Sklerose	+	0
13	50/m	Hypertonie	echoreiches acor. Segel	zarte Segel, V.a.BiKl	+	0
16	37/m	H, AoD, KV, CT, HK	-	Pro, Ekt, V.a.Diss II(b)	+	0
17	25/m	-	-	Sklerose, Prolaps	+	0
20	74/w	AoD, HK	-	Sklerose	+	0
21	55/m	H, AoD,	Ekt, keine Verkalkung	Verd, Ekt, V.a.Diss II(c)	+	≠
22	16/m	HK	Bicuspidale Klappe	Bicuspidale Klappe, Prolaps	+	0
25	71/w	H, RF, Endok, BK:neg	Sklerose, V.a.flott.Veg	Sklerose, V.a.flott.Veg	=	0
26	50/m	H, F, BK:neg, CT, OP	Ektasie, Diss I	Ektasie, Diss I, Sklerose	+	=
28	65/m	RF, KV	Sklerose	Sklerose, Prolaps	+	0
29	42/m	H, AoD	Ektasie, V.a.SVA	Ektasie, V.a.SVA	=	0
30	47/m	BK:neg	V.a. Ausriß	Verd, Pro, V.a.Veg, V.a.Ausr	+	0
31	55/m	RF, Endokarditis	-	Sklerose	+	0
32	47/w	H, RF, AoD, HK	tricuspid.Kl., Segel zart	Prolaps, Ektasie	+	0

a: Björk-Shiley-Prothese.

b: Ausschluß einer Dissektion bei intraaortaler Kontrastmittelgabe.

c: Dissektion Typ II chirurgisch nicht bestätigt.

Endok = Endokarditis in der Vorgeschichte.

Fortsetzung siehe nächste Seite.

Fortsetzung der Tabelle 8.

Pat	Al/G	Befunde zur Ätiologie	TTE	T0E	Vergleich TTE/T0E	OP, Aut
35	48/w	RF, alte Endokarditis	-	Sklerose	+	0
37	64/w	RF, AoD, KV, HK	Ektasie	Ektasie, keine Diss	=	0
41	52/m	RF, AoD, BK:neg	1 Segel starr, V.a.Veg	V.a.Veg, V.a.ParavAbs	+	0
42	53/m	-	Sklerose	Sklerose	=	0
43	73/w	Hypertonie	Prolaps	Prolaps, Sklerose	+	0
46	21/m	-	-	Verd, Pro, V.a.QuadriKl	+	0
51	54/w	HK	-	Sklerose	+	0
52	34/w	AoD, DSA, CT, HK	Ektasie	Ektasie, Diss II	+	0
58	47/m	Hypertonie, RF	Verd, 1 Segel starr	1 Segel starr, BiKl	+	0
59	51/m	RF, Endokarditis, KV	Sklerose, V.a.Ausriß	V.a.Ausriß, Prolaps	+	0
63	19/m	-	Prolaps	Sklerose, Prolaps	+	0
64	65/m	Hypertonie, CT, DSA	Ektasie	Ektasie, keine Diss I/II	=	0
66	57/w	RF, Endokarditis, HK, OP	-	Sklerose	+	=
67	37/w	RF, KV	-	V.a. Quadricuspide Klappe	+	0
68	54/m	-	Sklerose	Sklerose, Prolaps	+	0
70	75/m	H, AoD, KV, BK:neg, HK, Aut	Sklerose, Ektasie	Ekt, Pro, Asymmetrie	+	=
71	29/w	Marfan-Syndrom, DSA, OP	Ektasie, Asymmetrie	Ektasie, Asymmetrie	=	=
72	45/w	RF, BK:neg	Sklerose	Sklerose, keine Veg	=	0

Aut = Autopsie durchgeführt.

QuadriKl = Quadricuspide Klappe.

Legende vgl. Tabelle 5.

Das diastolische Prolabieren von Klappenanteilen in den linksventrikulären Ausflußtrakt wurde bei transösophagealer Untersuchung fünfzehnmal deutlich, bei transthorakalem Zugang in zwei der fünfzehn Fälle.

Eine über die Norm erweiterte Aortenwurzel hatten nach transthorakaler Bewertung zehn, nach Messung im TOE zwölf Patienten. Im TTE wurde ein Aneurysma dissecans vom Typ I zweimal und ein Sinus-Valsalvae-Aneurysma einmal sichtbar. Im TOE wurden diese Befunde bestätigt und zusätzlich in drei anderen Fällen ein Aneurysma dissecans des Typs II diagnostiziert. Bei einem Patienten (Nr.16) konnte dieser Verdacht auf Dissektion, der aufgrund einer Intimalamelle in der Aorta ascendens oberhalb der Klappenebene gestellt worden war, nach intraaortaler Kontrastmittelgabe nicht bestätigt werden.

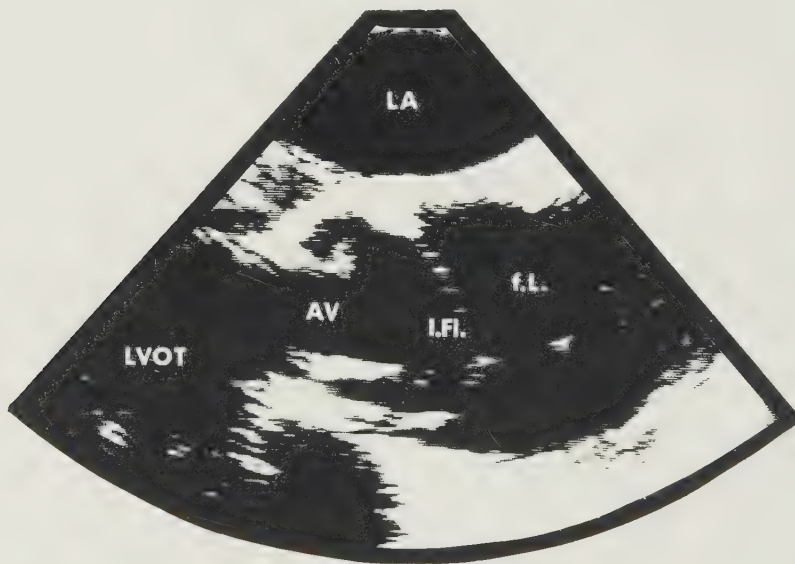


Abb. 8: Transösophageales Echokardiogramm. Pulsierende Dissektionsmembran (I.Fl.) in der Aorta ascendens unmittelbar hinter der Aortenklappe (AV) mit dopplerechokardiographischem Nachweis eines Blutflusses im falschen Lumen (f.L.). Leicht sklerosiertes Klappensegel bei Aorteninsuffizienz II⁰ (Fall Nr.26).
LA=linker Vorhof, LVOT=linksventrikulärer Ausflußtrakt.

Bei einem Patienten (Nr.8) mit regelrecht funktionierender Björk-Shiley-Aortenklappenprothese und ektatischer Aorta ascendens wurde bei dopplerechokardiographisch nachgewiesener Aorteninsuffizienz ein paraprothetisches Leck vermutet.

Zwei Patienten hatten eine vierzipflig angelegte Aortenklappe, in zwei Fällen waren drei Klappensegel asymmetrisch angelegt.

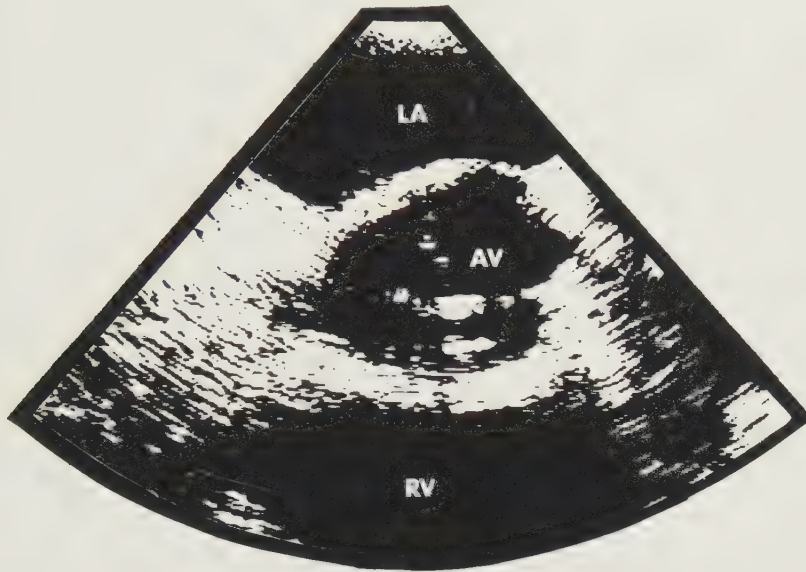


Abb. 9: Transösophageales Echokardiogramm mit Darstellung einer quadricuspiden Aortenklappe (AV) bei Aorteninsuffizienz II⁰ (Fall Nr.46). LA=linker Vorhof, RV=rechter Ventrikel.

Insgesamt wurden nach vorausgegangener transthorakaler Untersuchung im TOE bei 29 von 38 Patienten zusätzliche pathologische Veränderungen an Aortenklappe oder Aorta ascendens erkannt. In elf Fällen konnte die transthorakale Echokardiographie keinen Hinweis zur Ätiologie der AI liefern.

Bei den 38 Patienten dieser Gruppe wurden durch TTE 32 Befunde erhoben, die auf die Ursache der AI hinwiesen. Die zusätzliche Anwendung des TOE ermöglichte 72 Befunde zur Ätiologie der AI und damit einen Zugewinn von 40 gegenüber 32 Befunden (Tab.6,S.42).

3.1.3. Aorteninsuffizienz III⁰

In dieser Gruppe befanden sich siebzehn männliche und vier weibliche Patienten im mittleren Alter von 47 ± 19 Jahren (21 bis 76 Jahre).

Tabelle 9 zeigt in Spalte 3, daß bei fünf der 21 Patienten die Aorteninsuffizienz vor der Untersuchung bekannt war. Die klinische Untersuchung führte in vierzehn Fällen erstmals zur Verdachtsdiagnose. Zweimal (Nr.6+74) ermöglichte erst die Echokardiographie die

Tab. 9: Patientendaten und zur Schweregradeinteilung beitragende Befunde bei Patienten mit Aorteninsuffizienz (AI) III^o (n=21).

Pat	AI/G	AI-Diagnose	NYHA	RR-A (mmHg)	RR-D (mmHg)	CPK	LaT	LH	LSch	Hko	pvSt	LVDD (cm/m ²)	Dop	HK	Zusätzliches Vitium
6	53/m	Dop	III	65	60	Ia	LT	-	-	LV	-	3,5	erhebl.	+	MI
7	50/m	klin	II	80	60	o	LT	-	-	n	+	3,5	II	IV	MI
12	56/m	bek	III	50	75	o	LT	+	+	LV	-	3,6	III	+	-
14	28/m	klin	III	60	60	o	(LSB)	-	+	LV	+	4,0	II-III	o	MI
24	38/m	klin	III	70	70	o	IT	+	+	LV	-	↑	o	III	-
27	70/w	klin	II	50	75	o	LT	-	+	LV	+	↑	o	II	-
34	76/m	klin	II	75	80	o	LT	-	-	GV	-	n	III	+	MI, TI
38	24/m	klin	III	115	40	o	IT	+	+	n	-	4,5	III	o	MI
39	27/m	bek	II	105	40	Ia	ÜLT	+	+	LV	-	↑	schwer	+	-
40	21/w	klin	III	65	65	o	RT	-	+	LV	-	n	o	+	-
48	41/m	klin	II	120	60	o	LT	+	+	LV	-	3,7	III-IV	III	-
50	35/m	bek	III	75	50	n	LT	+	-	n	-	3,6	schwer	IV	-
55	71/m	klin	IV	65	45	o	LT	+	+	LV	+	7,5 ^b	II-III	o	MI
61	35/w	bek	IV	110	50	o	LT	+	+	LV	-	5,5 ^b	III	o	-
62	76/m	klin	III	75	55	o	IT	+	+	LV	+	3,6	erhebl.	o	-
65	50/m	klin	III	50	50	o	LT	+	+	LV	-	4,1	III	III	-
69	69/m	klin	IV	60	70	o	IT	-	+	GV	-	n	III	III	MV, TI, PI
73	21/m	klin	II	80	35	o	ST	+	-	LV	-	5,4	III	o	-
74	70/m	dop	III	70	75	o	IT	-	+	LK	+	6,5	schwer	o	MV
75	30/m	bek	II	130	60	o	IT	+	+	LV	-	n	o	o	-
76	49/w	klin	III	50	55	o	ST	+	+	n	-	3,5	III	o	-

a: eine Woche nach Aortenklappenersatz.

b: M-mode nur im transösophagealen Echokardiogramm quantitativ auswertbar.
LSB = Linksschenkelblock.

Legende vgl. Tabelle 2.

Diagnose der AI. In diesen Fällen sollte die echokardiographische Untersuchung zur Kontrolle nach Aortenklappenersatz und zur Abklärung von Herzklappen- und Myokardfunktion bei Zustand nach Herzinfarkt und absoluter Arrhythmie beitragen.

In Tabelle 9 sind die zur Schweregradeinteilung verwendeten Befunde aufgeführt. Zur Klasse II der NYHA gehörten sieben Patienten, elf befanden sich in Klasse III, und drei Patienten gaben an, bereits in körperlicher Ruhe kardiale Beschwerden zu haben (NYHA IV). In diesen drei Fällen lag je einmal eine akute Endokarditis, eine akute Aortendissektion und ein zusätzliches hochgradiges Mitralvitium vor.

Die mittlere Blutdruckamplitude betrug 77 ± 25 mmHg (50 bis 130 mmHg), der diastolische Blutdruck lag im Mittel bei 59 ± 13 mmHg (35 bis 80 mmHg).

Von drei zur Auswertung vorliegenden Karotispulskurven war eine normal, zwei der drei zeigten eine aufgehobene Inzisur als Zeichen einer schweren Aorteninsuffizienz.

Im EKG wurde bei einem Patienten ein AV-Block III⁰ (Nr.48), bei zwei Patienten mit Mitralvitium eine absolute Arrhythmie registriert. In allen anderen Fällen lag ein Sinusrhythmus vor. Mit zehn Fällen überwog der Linkstyp, einmal wurde ein überdrehter Linkstyp, sechsmal ein Indifferenztyp, zweimal ein Steiltyp und einmal ein Rechtstyp bestimmt.

Elektrokardiographische Zeichen einer Linksherzhypertrophie fanden sich bei dreizehn Patienten, Veränderungen der Endstrecke im Sinne einer Linksherzschädigung lagen in fünfzehn Fällen vor.

Radiologisch wurde einmal eine Linkskonfiguration, vierzehnmal eine Linksvergrößerung registriert. In zwei Fällen mit zusätzlichem Mitralvitium war der Herzschatten global vergrößert, viermal war die Herzkonfiguration normal. Eine Ektasie der Aorta ascendens war siebenmal, eine vermehrte Lungengefäßzeichnung sechsmal festzustellen. Einer dieser sechs Patienten war zwei Wochen nach Aortenklappenersatz geröntgt worden (Nr.14), dreimal lag ein zusätzliches Mitralvitium vor, in einem Fall war die linksventrikuläre Funktion nach Hinterwandinfarkt eingeschränkt (Nr.62), in einem anderen Fall (Nr.27) mit diskreter pulmonalvenöser Stauung wurde die AI in der Linksherzkatheteruntersuchung in Schweregrad II eingestuft.

Im M-mode-Echokardiogramm ergab die quantitative Auswertung des

LVDD bei 14 Patienten einen Mittelwert von $4,46 \pm 1,28 \text{ cm/m}^2$ (Abb.16 ,S.76). Bei sechzehn dopplerechokardiographisch untersuchten Patienten wurde die Aorteninsuffizienz einmal mit "Schweregrad II", viermal mit "erheblich" oder "schwer" und elfmal mit "Schweregrad III" bewertet.

Eine Linksherzkatheteruntersuchung war bei zwölf Patienten durchgeführt worden. Bei einem Patienten wurde auf die Sondierung des linken Ventrikels wegen Vegetationen an der Aortenklappe, die aus der Ultraschalluntersuchung bekannt waren, verzichtet. Das Ausmaß der AI war einmal zweitgradig, viermal drittgradig und in zwei Fällen viertgradig. Fünfmal war keine Graduierung erfolgt.

Die Ätiologieabklärung der Aorteninsuffizienz aufgrund verschiedener Untersuchungsbefunde verdeutlicht Tabelle 10.

Die transthorakale Echokardiographie zeigte in acht Fällen eine Aortenklappensklerose, die TOE ergab zehnmal diesen Befund. Bei einem dieser Patienten (Nr.40) war zwölf Jahre vorher eine Spren- gung einer Aortenklappenstenose vorgenommen worden. Die Echokardio- graphie zeigte in diesem Fall eine ausgeprägte Aortenklappen- sklerose.

Der Verdacht auf endokarditische Vegetationen wurde bei transthora- kaler Anlotung sechsmal gestellt, im TOE wurden in zwei der sechs Fälle (Nr.38+76) Zusatzechos an der Aortenklappe ausgeschlossen, bei vier Patienten wurde die Diagnose im TOE bestätigt.

In einem der vier Fälle (Nr.24) prolabierten im TOE Teile der geringfügig verdickten und partiell unregelmäßig konfigurierten Klappensegel diastolisch in den linksventrikulären Ausflußtrakt, wobei systolisch keine Vegetationen zur Darstellung kamen. Es wurde eine Endokarditis mit partiellem Ausriß der Aortenklappe diagnosti- ziert. Beim operativen Klappenersatz drei Monate nach der Unter- suchung fehlten Anteile der Klappensegel, doch frische Infektzei- chen waren nach hochdosierter antibiotischer Behandlung nicht erkennbar. Bei einem Patienten (Nr.75) zeigten sich nur im TOE deutliche echodichte Strukturen im Bereich der Klappenschließungs- ränder.

In drei der fünf Fälle mit Endokarditis wurde die Diagnose durch Fieber und Bakterienwachstum in mehreren Blutkulturen unterstützt. Bei vier anderen Patienten mit Fieber konnten durch TOE endokardi- tische Vegetationen als Ursache ausgeschlossen werden.

Tab. 10: Patientendaten und zur Ätiologieabklärung beitragende Befunde bei Patienten mit Aorteninsuffizienz III^o (n=21).

Pat	Al/G	Befunde zur Ätiologie	TTE	TTE	Vergleich TTE/TOE OP, Aut
6	53/m	AKE(a), F, BK:neg, HK, OP	AKP unauffällig	keine Veg, V.a.ParavLeck	+
7	50/m	BK:neg, HK, OP	V.a.Veg am acor. Segel	Veg am acoronaren Segel	=
12	56/m	AoD, DSA, CT, HK, OP	Ektasie, V.a.Diss II	Ektasie, V.a.Diss II(b)	=
14	28/m	RF, AKE(c)	Ektasie, SVA	SVA, ParavLeck	+
24	38/m	RF, Endokarditis, HK, OP	Verd, V.a.Veg, Pro	Verd, V.a.Veg(d), Pro	=
27	70/w	F, H, AoD, HK, Aut	Ektasie	SkI, Ekt, V.a.Diss I(e)	+
34	76/m	F, AoD, BK:pos, HK, OP	SkI, V.a. Vegetationen	SkI, V.a.Vegetationen	=
38	24/m	Hypertonie	Asymmetrie, Pro, V.a.Veg	TriKl, Pro, keine Veg	+
39	27/m	Marfan-Syndrom, HK, OP	Ektasie	Ekt, SkI, BiKl(f), Diss I	+
40	21/w	Z.n. Sprengung e.AS, HK	Sklerose	Sklerose	=
48	41/m	AoD, HK, OP	Ektasie	Ekt, Pro, Asymm, keine Diss	+
50	35/m	AoD, CT, HK, OP	Ektasie, V.a. Diss II	Ekt, Asymmetrie, Diss II(b)	+
55	71/m	F, RF, BK:pos	Verdickung, V.a.Veg	Sklerose, Vegetationen	=
61	35/w		Diss I	Diss I, Ekt, Pro	+
62	76/m		Ektasie	Ekt, Diss I	+
65	50/m	Fieber, HK	Ekt, Bicuspidale Klappe	Ekt, BiKl, Pro, keine Veg	+
69	69/m	H, RF, Endok, HK, OP	Sklerose	Sklerose, keine Veg	=
73	21/m	Fieber, BK:neg, OP	Verd, BiKl, Pro, keine Veg	Verd, BiKl(f), keine Veg	=
74	70/m	H, AoD	Sklerose	Sklerose	+
75	30/m	F, Endok, AoD, BK:pos	-	Prolaps, V.a.Vegetationen	+
76	49/w	Fieber	Verd, V.a.Vegetationen	Verd, Schrumpfung, keine Veg	+

a: St.-Jude-Medical-Prothese.
b: chirurgisch keine Dissektion.
c: Carpentier-Edwards-Bioprothese.
d: chirurgisch 3 Monate später keine Veg. nachweisbar.
e: keine Diss. bei wiederholter TOE und bei Autopsie.
f: chirurgisch tricuspidale Klappe.

Legende vgl. Tabellen 5 und 8.

Eine bicuspide Aortenklappe wurde mit transthorakaler Technik zweimal, transösophageal dreimal gesehen. Bei zwei der drei Patienten (Nr.39+73) wurde die Diagnose jedoch durch den Operationsbefund widerlegt.

Nach transthorakaler Untersuchung hatten drei Patienten einen Aortenklappenprolaps, nach zusätzlicher Anwendung des TOE stieg die Zahl der Diagnosen auf sieben.

Bei acht Patienten wurde bei der herkömmlichen Anlotung eine erweiterte Aorta ascendens registriert, der transösophageale Blick ermöglichte die Diagnose in einem weiteren Fall.

Mit beiden Untersuchungstechniken wurde einmal ein Sinus-Valsalvae-Aneurysma und zweimal ein Aneurysma dissecans vom Typ II beschrieben. In einem dieser zwei Fälle (Nr.12) wurde die Dissektion zwar durch Aortenwurzelangiographie bestätigt, bei Operation aber war die Aorta ascendens ektatisch vergrößert ohne echte Aneurysmabildung. In vier Fällen erschien im transösophagealen Echobild die Aorta ascendens und descendens disseziiert (Typ I nach DeBakey), bei einem der vier Patienten war diese Diagnose auch im TTE möglich gewesen.

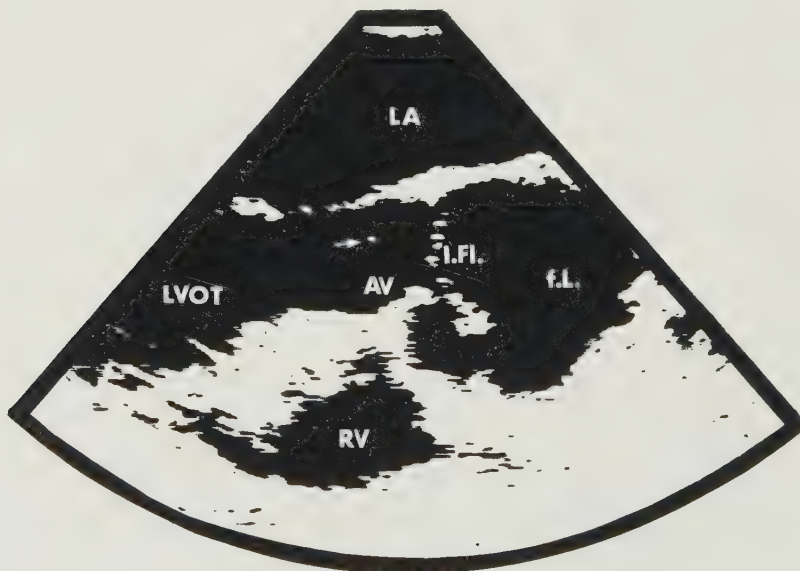


Abb. 10: Transösophageales Echokardiogramm: Chirurgisch bestätigtes Aneurysma dissecans Typ I nach DeBakey mit flottierendem Intimalappen (I.Fl.) ca. 2cm oberhalb der Klappenebene mit diastolischer Prolabierung (→) der Aortenklappenklappe (AV) bei Aorteninsuffizienz III⁰ (Fall Nr.61). f.L.=falsches Lumen, LA=linker Vorhof, LVOT=linksventrikulärer Ausflußtrakt, RV=rechter Ventrikel.

In einem der vier Fälle (Nr.27) zeigte sich in einer ersten transösophagealen Untersuchung ein halbmondförmig der Aorta anliegendes zweites Lumen bei erheblich dilatierter Aorta ascendens (Abb. 11). Eine zweite TOE fünf Monate später konnte keine Dissektion mehr nachweisen. Nach letal endender Aortenruptur war in der Autopsie eine aneurysmatische Aussackung unmittelbar oberhalb der Aortenklappe an der Hinterwand der ektatischen Aorta ascendens zu sehen. Die histologische Untersuchung ergab eine Medianecrosis Erdheim-Gsell.

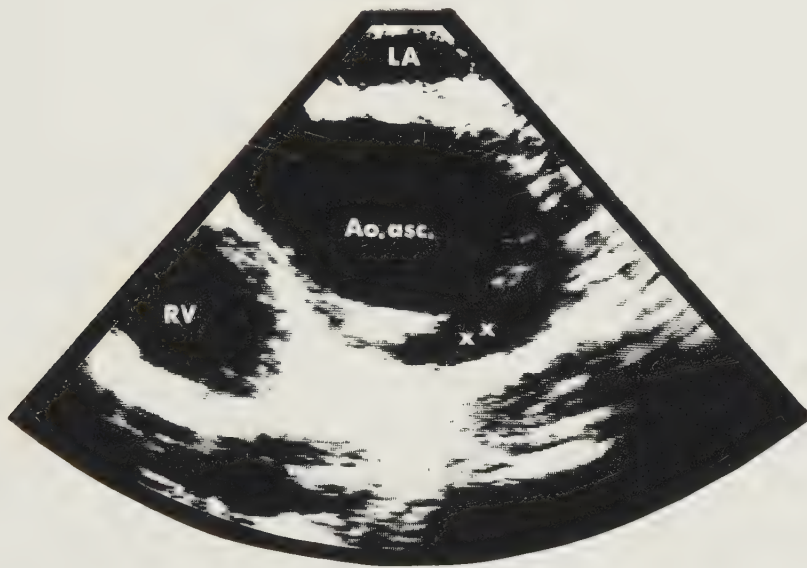


Abb. 11: Transösophageales Echokardiogramm mit Darstellung einer massiven Ektasie der Aorta ascendens bei AI III⁰, halbmondförmig anliegendes zweites Lumen (xx) mit autoptisch nicht bestätigtem Verdacht auf Dissektion, histologisch Medianekrose Erdheim-Gsell (Fall Nr.27). LA=linker Vorhof, RV=rechter Ventrikel.

Bei zwei Patienten wurde nach Aortenklappenersatz transösophageal ein paravalvuläres Leck diagnostiziert. Eine Asymmetrie der tricuspiden Aortenklappe wurde einmal transthorakal und zweimal transösophageal registriert.

Bei 12 von 21 Patienten wurden im TOE nach vorausgegangener TTE zusätzliche pathologische Veränderungen an Aortenklappe oder Aorta ascendens erkannt. Die transthorakale Anlotung führte in einem Fall zu keiner Aussage bezüglich der Ätiologie der Aorteninsuffizienz. Durch TTE wurden 32 Befunde mit Bedeutung für die Ursachenabklärung der AI erhoben. Durch zusätzliche transösophageale Untersuchung

konnten 45 Veränderungen beschrieben werden, was einem Zugewinn von 13 gegenüber 32 Befunden entspricht (Tab.6,S.42).

3.1.4. Aorteninsuffizienz IV⁰

Dieser Gruppe wurden 5 männliche und 2 weibliche, insgesamt 7 Patienten zugeordnet. Sie waren zwischen 41 und 75, im Durchschnitt 59 ± 13 Jahre alt.

Die Methode, die zuerst die Diagnose Aorteninsuffizienz ermöglichte, zeigt die dritte Spalte in Tabelle 11. Bei der Anamnese konnten zwei Patienten über die frühere Diagnose ihrer Aorteninsuffizienz berichten. Nach der klinischen Untersuchung wurde viermal die Verdachtdiagnose gestellt. Bei einem Patienten mit hohem Fieber und zunehmender kardialer Dekompensation 7 Wochen nach Aortenklappenersatz führte erst die Doppleruntersuchung zur Diagnose der AI.

Die Befunde, die zur Einordnung in Schweregrad IV führten, sind in Tabelle 11 aufgeführt. Zwei Patienten gehörten in Klasse III der NYHA, alle anderen hatten Beschwerden auch unter Ruhebedingungen (NYHA IV). Die mittlere Blutdruckamplitude betrug 86 ± 31 mmHg (60 bis 140 mmHg), die diastolischen Blutdruckwerte lagen zwischen 30 und 60 mmHg, im Mittel bei 51 ± 11 mmHg.

Die in einem Fall vorliegende Carotispulskurve zeigte eine aufgehobene Inzisur im Sinne einer schweren Aorteninsuffizienz.

Im Elektrokardiogramm wurde sechsmal ein Sinusrhythmus registriert, in einem Fall zeigte sich eine absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern. Der Lagetyp war bei zwei Patienten indifferent, in fünf Fällen zeigte sich ein Links- oder überdrehter Linkstyp. Der Sokolow-Lyon-Index war in sechs von sieben Fällen im Sinne einer Linksherzhypertrophie vergrößert. Eine T-Negativierung oder ST-Senkung fand sich in fünf Fällen.

Der Herzschatten im Röntgenbild war in einem Fall linkskonfiguriert, in vier Fällen linksvergrößert und bei zwei Patienten mit zusätzlicher Mitralinsuffizienz globalvergrößert. Eine Ektasie der Aorta ascendens war einmal, eine vermehrte Lungengefäßzeichnung sechsmal festzustellen.

Der LVDD in fünf quantitativ auswertbaren M-mode-Echokardiogrammen betrug im Mittel $3,82 \pm 0,59$ cm/m² (Abb.16,S.76). Vier Patienten wurden dopplerechokardiographisch untersucht. Die AI wurde in zwei

Tab. 11: Patientendaten und zur Schweregradeinteilung beitragende Befunde bei Patienten mit Aorteninsuffizienz (AI) IV⁰ (n=7).

Pat	AI/G	AI-Diagnose	NYHA	RR-A (mmHg)	RR-D	CPK	LaT	LH	LSch	Hko	pvSt	LVDD (cm/m ²)	Dop	HK	Zusätzliches Vitium
11	58/m	klin	III	65	60	0	IT	+	-	LK	+	3,7	0	+	-
18	69/w	klin	IV	70	60	0	ÜLT	-	-	GV	+	3,7	III	III	MI
33	61/w	klin	III	65	55	0	LT	+	+	LV	+	3,2	0	III	MI
44	41/m	bek	IV	120	45	Ia	IT	+	+	LV	-	4,8	schwer	(a)	MI
54	65/m	bek	IV	140	30	0	LT	+	+	GV	+	3,7	0	IV	MI
56	75/m	dop	IV	80	60	0	LT	+	+	LV	+	n-↑	+	0	-
57	44/m	klin	IV	60	50	0	LT	+	+	LV	+	n-↑	+	0	-

(a): Echoventrikulographie bei bekannter Kontrastmittelallergie.

Legende vgl. Tabelle 2.

Fällen mit "Schweregrad III" bzw. "schwer" bewertet, in zwei Fällen wurde der Schweregrad des Vitiums nicht beurteilt.

In den vier vorliegenden Linksherzkatheteruntersuchungen wurde die AI zweimal als drittgradig, einmal als viertgradig eingestuft. In einem Fall wurde eine massive Kontrastmittelregurgitation in den linken Ventrikel beschrieben. Bei einem Patienten mit bekannter Kontrastmittelallergie wurde eine Echoventrikulographie durchgeführt und eine massive Anfärbung des linken Ventrikels im Sinne einer schweren Aorteninsuffizienz beschrieben.

Die Untersuchungsbefunde, die zur Ätiologieabklärung der AI beitragen, zeigt Tabelle 12.

Bei zwei von sieben Patienten erschienen die Aortenklappensegel verdickt. Zusätzlich wurden transösophageal in beiden Fällen, transthorakal in einem Fall flottierende Zusatzechos im Sinne von Vegetationen sichtbar. Insgesamt wurden bei sechs von sieben Patienten dieser Gruppe transösophageal Vegetationen registriert. In vier dieser sechs Fälle führte auch die transthorakale Untersuchung zur Verdachtdiagnose. Jeder der sechs Patienten mit Endokarditis hatte Fieber. In vier der sechs Fälle waren mehrfach Blutkulturen angelegt worden: Bakterienwachstum ließ sich in nur einem Fall feststellen. Bei zwei Patienten war die Aortenklappe bereits prothetisch ersetzt worden: Ein Patient (Nr.33) lebte seit 9 Jahren mit einer Hancock-Xenocraft-Prothese, ein anderer (Nr.56) seit 7 Wochen mit einer Ionescu-Shiley-Bioprotease.

In einem Fall mit Ektasie der Aorta ascendens und hochgradigem Klappenprolaps konnten endokarditische Vegetationen im TOE ausgeschlossen werden.

Der Verdacht auf einen Klappenausriß wurde dreimal nach transthorakaler und in einem zusätzlichen Fall nach transösophagealer Untersuchung gestellt. In einem dieser Fälle (Nr.44) wurde ein Klappenausriß chirurgisch ausgeschlossen und eine bicuspidale Klappe als Ursache der AI erkannt.

In drei der sechs Fälle von Endokarditis zeigte sich bei transösophagealer Untersuchung ein paravalvulärer Hohlraum i.S.e. Abszesses, der in zwei der drei Fälle (Nr.11+18) chirurgisch bestätigt wurde (Tab.15,S.65).

Bei drei Patienten kamen sowohl im TTE als auch im TOE in den

Tab. 12: Patientendaten und zur Ätiologieabklärung beitragende Befunde bei Patienten mit Aorteninsuffizienz IV^o (n=7).

Pat	Al/G	Befunde zur Ätiologie	TTE	TOE	Vergleich TTE/TOE	OP, Aut
11	58/m	Fieber, HK, OP	Verd, V.a.Ausriß	Veg, V.a.Ausr, V.a.ParavAbs	+	=
18	69/w	Fieber, HK, OP	Verd, pro, V.a.Ausriß, V.a.Vegetationen	Verd, Pro, V.a.Ausriß, V.a.Veg, V.a.ParavAbs	+	=
33	61/w	F, AKE(a), BK:neg, HK, OP	V.a.Vegetationen	Vegetationen	=	=
44	41/m	HK, OP	V.a.Vegetationen	Ekt, Pro, V.a.Ausr, keineVeg	=	≠(b)
54	65/m	Fieber, H, BK:neg, HK, OP	Ekt, Pro, V.a.Ausriß	V.a. Vegetationen, Prolaps	=	=
56	75/m	F, AKE(c), BK:pos	V.a.Veg , Prolaps	Veg, V.a.ParavAbs, V.a.Ausr	+	0
57	44/m	F, AoD, BK:neg, HK, OP	- V.a. Vegetationen	Vegetationen	=	=

a: Hancock-Xenocraft-Prothese.

b: chirurgisch kein Klappenansriß und keine Vegetationen, aber bicuspidale Klappe nachweisbar.

c: Ionescu-Shiley-Bioprothese.

Legende vgl. Tabelle 5,8 und 10.

Insgesamt wurden durch transösophageale Echokardiographie bei drei der sieben Patienten zusätzliche Befunde zur Ätiologieabklärung der AI gewonnen. Die transthorakale Methode erbrachte in einem Fall keinen Hinweis zur Ursache des Vitiums.

In dieser Patientengruppe wurden im TTE 13 Befunde erhoben, die auf die Ätiologie der AI hinweisen. Die ergänzende Anwendung der transösophagealen Technik führte zu insgesamt 19 Befunden und damit einem Zugewinn von 6 gegenüber 13 Befunden (Tab.6,S.42).



Abb. 12: Transösophageales Echokardiogramm mit Darstellung eines paravalvulären Abszesses (Abs) nach Aortenklappenersatz mit Ionescu-Shiley-Bioprothese, Vegetationen (Veg) und Teilausriß (→) eines Klappensegels bei Aorteninsuffizienz IV⁰ (Fall Nr.56).

3.2. Bildqualität und Komplikationen

Das mit der konventionellen transthorakalen Technik gewonnene Bild war in 59 von 76 Fällen nur eingeschränkt beurteilbar, zehnmal war die Aortenklappe nicht oder nur teilweise und schemenhaft darstellbar (Tab. 13).

Die Bildqualität bei den transösophagealen Untersuchungen erlaubte in 61 von 76 Fällen eine sichere Beurteilung der Aortenklappe und Aortenwurzel.

Das Echoskop ließ sich in allen vorliegenden Fällen ohne Kompli-

kationen transösophageal einführen. Bei einem Patienten (Nr.73) erschwerte anhaltender Würgereiz die Untersuchung.

Tab. 13: Bildqualität der transthorakalen (TTE) und transösophagealen (TOE) Echokardiographie.

Bildqualität		TTE	TEE
sicher beurteilbar	(1)	7	61
eingeschränkt beurteilbar	(2)	59	15
nicht beurteilbar	(3)	10	0
Summe		76	76

3.3. Interobservervariabilität

Die Befunde der beiden Untersucher unterschieden sich bezüglich der Ätiologie der Aorteninsuffizienz bei transthorakaler Echokardiographie in 12 von 76 Fällen (16%), bei TOE in fünf von 76 Fällen (7%). Bezogen auf insgesamt 152 Untersuchungen entspricht das einer Interobservervariabilität von 11 %.

Tab. 14: Interobservervariabilität bei transthorakaler und transösophagealer Echokardiographie.

Befundvergleich	TTE	TEE	Summe
Übereinstimmung	64	71	135
Diskrepanz	12	5	17
Summe	76	76	152

Aus der zweiten Bewertung von 76 transthorakalen Echokardiogrammen resultierten im einzelnen folgende Unterschiede zur Diagnose der Erstuntersuchung: Der Zweituntersucher diagnostizierte zusätzlich sechsmal eine Aortenklappensklerose, zweimal eine Ektasie der Aorta ascendens und je einmal eine bicuspide und asymmetrisch tricuspide Aortenklappe. In je einem Fall wurde die Diagnose einer bicuspiden Klappe bzw. eines Prolaps nicht nachvollzogen.

Bei der Beurteilung der 76 transösophageal gewonnenen Aufzeichnungen ergaben sich folgende Unterschiede: Zusätzlich zur Diagnose des Erstuntersuchers wurde je einmal eine Sklerose, eine bicuspide

und asymmetrisch tricuspid Aortenklappe sowie eine Ektasie der Aortenwurzel beschrieben. In einem Fall wurde die zweizipflige Anlage der Aortenklappe vom Zweituntersucher nicht erkannt.

3.4. Vergleich zwischen Echokardiographie und Herzkatheteruntersuchung bezüglich der Ätiologie der Aorteninsuffizienz

Bei 29 Linksherzkatheteruntersuchungen beschränkten sich die Aussagen zur Ätiologie der Aorteninsuffizienz weitgehend auf Ektasie (12) und Aneurysma dissecans (2) der Aorta ascendens. In wenigen Fällen konnten auch Klappensklerose (3), Klappensegelausriß (1) oder paravalvulärer Abszeß (1) zur Darstellung gebracht werden (Tab. 15). Drei Befunde standen im Widerspruch zur Echokardiographie: Die Diagnose eines Aneurysma dissecans Typ I im TOE wurde angiographisch wie auch autoptisch nicht bestätigt (Nr.27, Abb.11, S.57). Eine Ektasie der Aorta ascendens wurde in zwei Fällen (Nr.18+51) angiographisch, nicht aber echokardiographisch diagnostiziert.

In einem anderen Fall (Nr.12) untermauerte die Angiographie zwar TTE und TOE in der Diagnose eines Aneurysma dissecans Typ II, dieses wurde aber computertomographisch und chirurgisch nicht bestätigt.

Bei 6 von 24 operierten Patienten war präoperativ keine Linksherzkatheteruntersuchung durchgeführt worden. In drei der sechs Fälle (Nr.1,26,61) führte die richtige echokardiographische Diagnose einer Dissektion vom Typ I zur chirurgischen Rekonstruktion von Aorta ascendens und Aortenklappe bzw. zum Aorta-ascendens-Ersatz mit klappentragendem Composite-Conduit. In den drei anderen Fällen (Nr.21,71,73) wich der chirurgische Befund vom echokardiographischen zum Teil ab (siehe Abschnitt 3.5.).

3.5. Vergleich der Echokardiographie mit Operations- und Obduktionsbefund

Die Korrektheit der echokardiographischen Befunde bezüglich der Ätiologie der Aorteninsuffizienz konnte in 24 von 76 Fällen (32%) anhand von Operations- (22) und Obduktionsberichten (2) überprüft werden (Tab.15).

Tab. 15: Befunde zur Ätiologie der Aorteninsuffizienz (AI) bei Herzkatheteruntersuchung, Computertomographie (CT), Operation und Autopsie im Vergleich zu transthorakaler (TTE) und transösophagealer (TOE) Echokardiographie.

Pat	Grad der AI	TTE	TOE	Herzkatheter (n=29), (CT)	Operation (n=22)/Autopsie(n=2)
15	I	Sklerose	Sklerose	-	0
49	I	Sklerose	Sklerose	AV verdickt	0
53	I	Ektasie	Ektasie, Prolaps	0	(Ao.desc.: Zyst. Medianekrose)
1	II	Ektasie, Diss I	Ekt, Pro, Diss I mit Einriß 2,5cm über AV	0	Diss mit Perforation am Abgang des rechten Coronarostiums
16	II	-	Pro, Ekt, V.a. Diss II (KM-Gabe: keine Diss)	Ektasie d. Aorta asc. (CT: Ekt, keine Diss)	0
20	II	-	Sklerose	-	0
21	II	Ektasie	Verd, Ekt, V.a. Diss II	0	geschrumpfte Klappensegel, keine Dissektion
22	II	Bicuspidale Klappe	Bicusp. Klappe, Pro	-	0
26	II	Ektasie, Diss I	Ekt, Diss I, Sklerose	(CT: Diss, ohne genaue Lokalisation)	Dissektion mit Perforation 3 cm oberhalb der Aortenwurzel
32	II	tric. Kl., Segel zart	Prolaps, Ektasie	Ektasie der Ao. asc.	0
37	II	Ektasie	Ektasie, keine Diss	Ekt, keine Dissektion	0
51	II	-	Sklerose	Ektasie	0
52	II	Ektasie	Ektasie, Diss II	Ektasie, Diss II	0
66	II	-	Sklerose	verdickte Kl. segel	0
70	II	Sklerose, Ektasie	Ekt, Pro, Asymmetrie	-	geschrumpfte Klappensegel alte Endokarditis ulcerosa, vernarbte, verkalkte, z.T. perforierte Kl. segel (Aut)
71	II	Ektasie, Asymmetrie	Ektasie Asymmetrie	0	zwiebel förm. Ekt. d. Ao. asc., Diss
6	III	AKP unauffällig	V.a. Paravuläres Leck	-	kleines paraprothetisches Leck
7	III	V.a. Vegetationen	Vegetationen	Kollabieren der mittl. Semilunarkl. Ektasie, Diss II (CT: Ekt, keine Diss)	septische Granulationen, Perforationen der Kl. segel Ektasie, kein Aneurysma
12	III	Ektasie, V.a. Diss II	Ektasie, V.a. Diss II	-	Defekt des re.-u. li.-coronaren Segels o. frische Infektzeichen
24	III	Verd, V.a. Veg, Pro	Verd, V.a. Veg, Pro	Ektasie, keine Diss	Ektasie bei Medianecrosis Erdheim-Gsell, keine Diss (Aut)
27	III	Ektasie	Sk1, Ekt, V.a. Diss I		

Fortsetzung siehe nächste Seite.

Fortsetzung der Tabelle 15.

Pat der AI	Grad	TTE	T0E	Herzkatheter (n=29), (CT)	Operation (n=22)/Autopsie(n=2)
34	III	Sk1, V.a. Veg	Sk1, V.a. Veg	-	randständige Verkalkung der AV Zeichen e.ak.bakt.Endokarditis AV-Ring dilatiert, Diss I AV tricuspid, Prolaps
39	III	Ektasie	Ekt,Sk1,BiK1,Diss I	Ektasie der Ao.asc. (CT:Ekt, Dissektion)	AV-Ring dilatiert, keine Diss AV tricuspid, Prolaps
40	III	Sklerose	Sklerose	-	AV-Ring dilatiert, keine Diss
48	III	Ektasie	Ekt,Pro,Asymmetrie	Ektasie der Ao.asc.	zweibelförm.Aneurysma d.Ao.asc
50	III	Ekt, V.a.Diss II	Ekt, Asymm, Diss II	massive Ekt d.Ao.asc. (CT:V.a.Dissektion)	AV-Ring dilatiert, keine Diss
61	III	Dissektion I	Pro,Ekt, DissI mit Einriß 2 cm über AV	o	Ekt, Diss bis in Aortenwurzel mit supraaortalem Intimaeinriß
65	III	Ektasie,Bicusp.K1.	Ekt,BiK1,Pro	Ektasie der Ao.asc.	o
69	III	Sklerose	Sklerose,keine Veg	AV verkalkt,verdickt	AV verkalkt
73	III	Verd,BiK1,Pro, keine Vegetationen	Verd,BiK1,keine Veg	o	AV tricuspid.,narbig geschrumpft keine Vegetationen
11	IV	Verd, V.a.Ausriß	Veg, V.a.Ausriß, V.a.Paravalv.Abszeß	Pro d.re.coronar.Seg. cranial davon Höhle	AV deform.,re.cor.Seg.zerstört
18	IV	Verd,Pro,V.a.Ausriß V.a.Vegetationen	Verd,Pro,V.a.Ausriß V.a.Veg u. ParavAbs mit Perfor. in LA	Ektasie d. Ao.asc.	Höhle zw. li.cor.Seg. und MV AV verdickt,verkalkt,septisch belegt, 3 subanuläre Abszesse mit Perforation in LA
33	IV	V.a.Vegetationen	Vegetationen	-	Hancock-Bioprothese zerstört, granulöse Kalzifikation
44	IV	Ekt,Pro,V.a.Ausriß	Ekt,Pro,V.a.Ausriß, keine Vegetationen	- (KM-Allergie)	Bicusp.K1, kein Ausriß, keine Vegetationen
54	IV	V.a.Veg, Prolaps	V.a.Veg, Prolaps	V.a.abgelauf. Endok.	Vegetationen
57	IV	V.a. Vegetationen	Vegetationen	-	AV rarefiziert, abgelaufene bakt. Endokard. granulomatosa

Abkürzungen:

AKP = Aortenklappenprothese,
AV = Aortenklappe,
Aut = Autopsie,
BiK1 = Bicuspid Aortenklappe,
DissI/II = Aneurysma dissecans Typ I/II nach DeBaKey,
KM = Kontrastmittel,
LA = linker Vorhof,

ParavAbs = Paravalvulärer Abszeß,

Pro = Prolaps,

Sk1 = Sklerose,

V.a. = Verdacht auf,

Veg = Vegetationen,

Verd = Verdickte Aortenklappensegel.

(o):= Untersuchung nicht durchgeführt

Bei keinem der zehn Patienten mit Aorteninsuffizienz ersten Grades wurde eine Operation an der Aortenklappe oder Obduktion durchgeführt. Nur in einem Fall (Nr.53) lag ein indirekter Hinweis auf die Ursache einer echokardiographisch diagnostizierten Ektasie der Aorta ascendens vor: Die pathohistologische Untersuchung des Aorta-descendens-Resektats bei rupturiertem Aneurysma dissecans Typ III ergab eine Zystische Medianekrose Erdheim-Gsell.

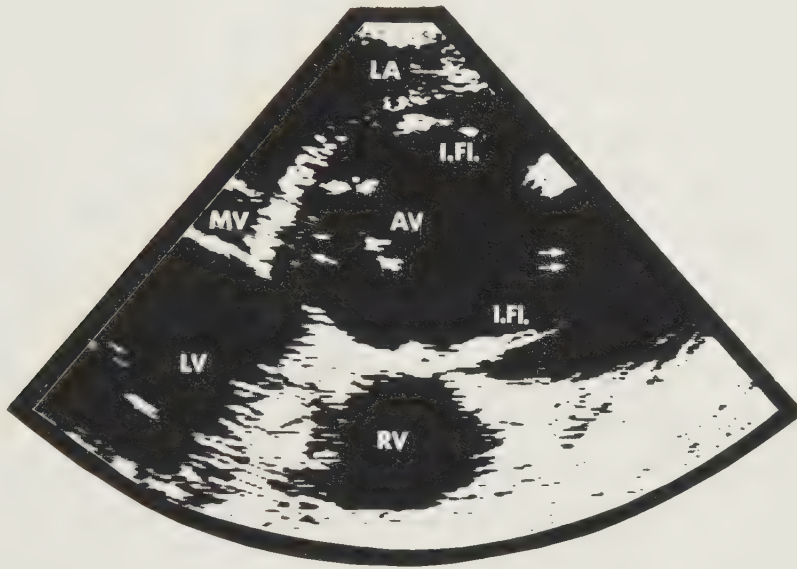


Abb. 13: Transösophageales Echokardiogramm mit Darstellung eines chirurgisch bestätigten Aneurysma dissecans, Perforation ($\Rightarrow$) der Dissektionsmembran (I.Fl.) ca. 2,5 cm oberhalb der Klappenebene, Aortenklappenprolaps ($\leftarrow$) bei Aorteninsuffizienz II⁰ (Fall Nr.1). LA=linker Vorhof, LV/RV=linker/rechter Ventrikel, MV/AV=Mitral-/Aortenklappe.

In 6 von 38 Fällen einer zweitgradigen Aorteninsuffizienz erfolgte eine chirurgische bzw. autopsische Überprüfung der echokardiographischen Befunde: In einem Fall (Nr.21) ließ sich der Verdacht auf eine Dissektion der Aorta ascendens intraoperativ nicht bestätigen; aber die sklerosierten und geschrumpften Klappensegel, die transösophageal richtig erkannt worden waren, konnten das operative Vorgehen rechtfertigen. Bei einer Patientin (Nr.71) mit klinischen Zeichen eines Marfan-Syndroms war eine extreme Ektasie der Aorta ascendens echokardiographisch richtig erkannt worden, aber intraoperativ wurde zusätzlich eine kurz vor der Ruptur stehende akute Dissektion vom Typ A beschrieben. Allerdings lagen sieben Wochen

zwischen echokardiographischer Untersuchung und Operation. In den übrigen vier Fällen bestand keine Diskrepanz zwischen Echokardiographie und Operations- bzw. Obduktionsbericht.

Bei 12 von 21 Patienten des Schweregrades III war eine Objektivierung der echokardiographischen Befunde durch Operation bzw. Obduktion möglich. In sechs Fällen bestand zum Teil eine Diskrepanz: Dreimal konnte die echokardiographische Diagnose eines Aneurysma dissecans nicht bestätigt werden: In zwei der drei Fälle (Nr.12+50) lag zusätzlich eine echokardiographisch korrekt diagnostizierte Ektasie der Aortenwurzel vor, und in beiden Fällen wurde ein Aortenklappenersatz mit Ersatz bzw. Wrapping der Aorta ascendens vorgenommen. Im dritten Fall (Nr.27) wurde durch Obduktion eine Aortenklappensklerose und Ektasie der aufsteigenden Aorta zwar bestätigt, ein im TOE als Dissekat angenommenes halbmondförmig der Aorta anliegendes zweites Lumen ließ sich jedoch nicht objektivieren. Auch in Kontrolluntersuchungen durch TTE und TOE sowie durch Angiographie war ein wiederholter Nachweis des vermeintlichen zweiten Lumens nicht möglich gewesen. Die histologische Untersuchung ergab eine Medianekrose Erdheim-Gsell (Abb.11,S.57).



Abb. 14: Transösophageales Echokardiogramm mit systolischer Darstellung einer sklerosierten und randständig verkalkten Aortenklappe (AV) mit flottierenden Vegetationen (Veg) bei AI III⁰ (Fall Nr.34). LA=linker Vorhof, MV=Mitralklappe, LVOT=linksventrikulärer Ausflußtrakt.

In zwei Fällen (Nr.39+73) mußte die echokardiographische Diagnose einer bicuspiden Aortenklappe widerlegt werden. Bei einem der beiden Patienten war die nicht verkalkte Aortenklappe narbig geschrumpft. In einem Fall mit Endokarditis (Nr.24) waren drei Monate nach TOE und hochdosiert antibiotischer Behandlung zwar keine Vegetationen chirurgisch nachweisbar, doch die vorliegende Sklerose und Zerstörung der Klappensegel waren vorher echokardiographisch korrekt beschrieben worden und deuteten auf eine abgelau-fene Endokarditis hin.

Sechs von sieben Patienten mit Aorteninsuffizienz IV⁰ wurden operiert. Eine Diskrepanz lag in einem Befund vor (Nr.44): Eine chirurgisch nachgewiesene bicuspide Klappe war vorher nicht echo-kardiographisch erkannt worden. Der sterile Klappenabstrich in derselben Operation unterstützte den vorangegangenen Ausschluß von Vegetationen im transösophagealen Zugang.

Tab. 16: Positive Korrektheit der transthorakalen (TTE) und transösophagealen (TOE) Echokardiographie anhand 24 chirurgisch bzw. pathologisch-anatomisch objektivierter Fälle.

	TTE	TOE
korrekte Befunde	34	59
falsche Befunde	6	7
Summe der Befunde	40	66

Zusammen ergaben sich bei 9 von 24 Patienten in Teilbefunden Abwei-chungen zwischen echokardiographischer Diagnose und chirurgischem bzw. pathologisch-anatomischem Befund. Bezogen auf die Zahl der Teilbefunde bei diesen 24 Patienten ergibt sich im TTE eine posi-tive Korrektheit von 85% (34 von 40 Befunde), im TOE von 89% (59 von 66 Befunde).

4. Diskussion

4.1. Schweregrad der Aorteninsuffizienz

4.1.1. Ergebnisse der Literatur

Bei Patienten mit Aorteninsuffizienz ist die Bewertung des Schweregrades notwendig, um zu bestimmen, ob und wann ein Klappenersatz angezeigt ist. Vor diesem Hintergrund sind verschiedene Methoden zur Quantifizierung der AI vorgestellt worden (51,74,75,80,94,117). Die klinischen Befunde der reinen Aorteninsuffizienz ermöglichen neben der qualitativen Diagnose in der Mehrzahl der Fälle auch eine semiquantitative Bewertung des Klappenfehlers (72,74). Auch der enddiastolische linksventrikuläre Durchmesser im M-mode-Echokardiogramm gilt als zuverlässiger Parameter zur Quantifizierung der Aorteninsuffizienz (19,23,49,57,100). Eine Einteilung in vier Schweregrade, die auf subjektiven Beschwerden, Auskultationsbefund, Blutdruckverhalten, Carotispulskurve, Elektrokardiogramm und Röntgenbefund basiert, erlaubt jedoch keine strenge Trennung zwischen benachbarten Gruppen, die Übergänge sind fließend (51).

Es wurde berichtet, daß bei Patienten mit zusätzlichem Mitralvitium die Quantifizierung der AI allein anhand klinischer Kriterien weniger zuverlässig ist als bei isolierter Schlußunfähigkeit der Aortenklappe (21,53,72). Besonders dann erweisen sich Dopplerechokardiographie und selektive Aortenwurzelangiographie als wertvolle Mittel zur präoperativen Bewertung der AI. Die Dopplerechokardiographie korreliert sowohl bei isolierter AI (79), als auch bei zusätzlichem Mitralvitium (30,31,53) gut mit der angiographischen Schweregradeinstufung ($r = 0,87-0,92$).

Die angiographische und die operative Quantifizierung zeigen eine hohe Korrelation ($r = 0,89$) sowohl bei Patienten mit reiner AI, als auch bei solchen mit zusätzlichem Mitralvitium (72).

Eine zusätzlich vorliegende Stenosierung der Aortenklappe kann die zuverlässige Quantifizierung der Klappeninsuffizienz einschränken. Kombinierte Aortenklappenfehler, bei denen die Insuffizienzkomponente ganz im Vordergrund steht, unterscheiden sich zwar praktisch nicht vom klinischen Bild der reinen AI, doch bei hämodynamisch bedeutendem Stenoseanteil wird das klinische Bild der Insuffizienz

überlagert von den Symptomen, die durch die zusätzliche Druckbelastung des linken Ventrikels verursacht werden (73,74). Diebold und Mattern folgerten aus ihren Untersuchungen, daß auch die Dopplerechokardiographie nicht zur Schweregradeinteilung der AI anwendbar ist, wenn zusätzlich eine AS vorliegt (30,79). Eine begleitende Aortenstenose kann auch die angiographische Quantifizierung der AI beeinflussen, indem das regurgitierte Kontrastmittel signifikant länger im linken Ventrikel verbleibt (71).

In der Literatur finden sich keine Untersuchungen größerer Patientenkollektive mit kombinierten Aortenvitien, die aufzeigen, wie zuverlässig die Quantifizierung allein der Insuffizienzkomponente durch klinische, echokardiographische und angiographische Parameter ist.

4.1.2. Eigenes Vorgehen

In der vorliegenden Studie wurden Befunde der transthorakalen und transösophagealen Echokardiographie bezüglich der Ätiologieabklärung der AI verglichen. Der Einfluß des Schweregrades bei der echokardiographischen Suche nach der Ursache des Klappenfehlers sollte dabei mituntersucht werden. Diese Zielvorstellung begründet die Selektion des Patientenkollektivs: Die Fälle mit Verdacht auf eine begleitende Aortenstenose wurden ausgeschlossen, einerseits um eine Beeinträchtigung der Schweregradeinteilung der Aorteninsuffizienz zu vermeiden, andererseits um die Befunde eindeutig in Bezug auf die Ätiologie der Insuffizienz interpretieren zu können. Zur Einordnung der Patienten in vier klinische Schweregrade wurden vollständige Unterlagen zumindest über Anamnese, physikalische Untersuchung, Röntgenuntersuchung des Thorax und Elektrokardiogramm gefordert. Ergebnisse der transthorakalen und transösophagealen Echokardiographie sollten in Wort und Bild vorliegen. Fälle, die diese Voraussetzungen nicht erfüllten, wurden ausgeschlossen.

Anhand der von Grosse-Brockhoff und Loogen erarbeiteten Kriterien wurden die verbliebenen 76 Patienten in vier Gruppen eingeteilt. Bei jedem einzelnen Patienten wurden alle klinischen Befunde für die Zuordnung berücksichtigt, da kein Einzelsymptom bekannt ist, welches allein eine sichere Einordnung der AI in verschiedene Schweregrade erlaubt (51). Im vorliegenden Patientenkollektiv gibt

es deshalb Fälle, bei denen nicht alle Symptome entsprechend dem zugeordneten Schweregrad ausgebildet sind, wo aber das klinische Gesamtbild die Zuordnung rechtfertigt.

Im Folgenden sollen die klinischen Parameter des vorliegenden Patientenkollektivs einzeln diskutiert werden.

Die Blutdruckamplitude ist größer bei höherem Schweregrad der AI, wobei nur ein unbedeutender Unterschied zwischen Schweregrad III und IV zu erkennen ist. Beim diastolischen Blutdruck finden wir eine Verringerung mit zunehmendem Insuffizienzgrad, dabei ist der Abfall von Gruppe II zu III größer als von Schweregrad I zu II und von III zu IV (Abb. 15). Dieser Zusammenhang wird auch von anderen Untersuchern beschrieben und als relativ zuverlässiges klinisches Kriterium zur Abschätzung des Schweregrades bewertet (51,73,85).

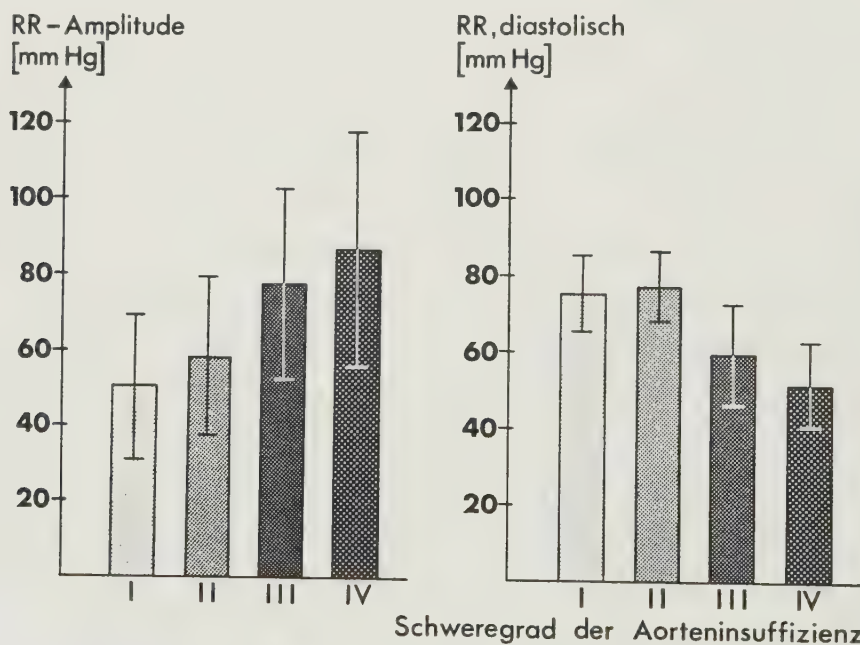


Abb. 15: Durchschnittliche Blutdruckamplitude und durchschnittlicher diastolischer Blutdruck bei Patienten mit Aorteninsuffizienz der Schweregrade I bis IV.

Im EKG lag bei vier von zehn Patienten mit AI I⁰ eine links- bzw. überdreht linkstypische Konfiguration des QRS-Vektors vor. In zwei dieser Fälle lagen alle anderen Parameter in der Norm, zweimal war wenige Tage vorher ein Aortenklappenersatz durchgeführt worden. In den Gruppen höheren Schweregrades wurde diese Konfiguration mit einer Häufigkeit von 51 bis 64 % registriert (Tab.17). Diese Vertei-

lung entspricht den Angaben in der Literatur, daß die Richtung des Hauptvektors in der Frontalebene auch bei Schweregrad I vorkommt und keinen sicheren Hinweis auf den Schweregrad der AI gibt (51, 94). Linkshypertrophiezeichen fehlten beim Schweregrad I und wurden bei 46% in Gruppe II, bei 55% in Gruppe III und bei 86% des Schweregrades IV registriert. Die mit steigendem Schweregrad zunehmende Häufigkeit des Parameters wurde bereits von anderen Autoren beschrieben (51,94). Kurvenendteilveränderungen zeigten 5 von 10 Patienten der Gruppe I, 33% der Patienten aus Gruppe II und ungefähr gleich viele bei Schweregrad III und IV (73% bzw. 71 %). Der hohe Anteil bei Schweregrad I steht zunächst im Widerspruch zu Aussagen anderer Autoren. Doch berücksichtigt man, daß in zwei Fällen ein früh postoperativer Zustand nach Aortenklappenersatz vorlag und einmal eine schwergradige Mitralinsuffizienz zusätzlich den linken Ventrikel belastete, läßt sich die Diskrepanz zu den Literaturangaben, die sich auf Patienten mit reiner AI beziehen, erklären.

Tab. 17: Elektrokardiographische Befunde bei Patienten mit Aorteninsuffizienz der Schweregrade I bis IV.

EKG-Befund	Schweregrad der Aorteninsuffizienz				
	I (n=10)	II (n=38)	III (n=21)	IV (n=7)	I-IV (n=76)
Lagetyp:					
Überdrehter Linkstyp	1	2	1	1	5
Linkstyp	3	17	10	4	34
Indifferenztyp	6	13	6	2	27
Steiltyp	0	3	2	0	5
Rechtstyp	0	2	1	0	3
positiver					
Sokolow-Lyon-Index	0	16	13	6	35
T-Negativierung u./o.					
ST-Streckensenkung	5	20	15	5	45

Die radiologischen Befunde zeigen eine Vergrößerung des linken Ventrikels mit zunehmender Häufigkeit bei höheren Schweregraden der AI (Tab.18). Obwohl eine begleitende Mitralinsuffizienz diesen

Parameter mitbeeinflusst, deckt sich diese Tendenz mit den Angaben anderer Autoren, die Patienten mit isolierter AI untersucht haben. Die ungefähr gleichmäßige Verteilung der Fälle mit begleitendem Mitralvitium auf die vier Gruppen (31-57% in Gruppe I-IV) kann als Erklärung für die dennoch vorliegende Übereinstimmung herangezogen werden.

Tab. 18: Röntgenbefunde bei Patienten mit Aorteninsuffizienz der Schweregrade I bis IV.

Röntgenbefund	Schweregrad der Aorteninsuffizienz				
	I (n=10)	II (n=38)	III (n=21)	IV (n=7)	I-IV (n=76)
Herzkonfiguration:					
normal	6	13	4	-	23
linkskonfiguriert	-	6	1	1	8
linksvergrößert	2	12	14	4	32
globalvergrößert	2	7	2	2	13
Vermehrte					
Lungengefäßzeichnung	3	5	6	6	18
Ektasie der Aorta asc.	3	10	7	1	21
Verkalkte Aortenklappe	1	1	-	-	2

Eine vermehrte Lungengefäßzeichnung als Zeichen einer Linksherzinsuffizienz gilt als wichtiges Kriterium zur Differenzierung zwischen Schweregrad III und IV bei reiner AI. Doch auch dieses Merkmal muß bei Fällen mit begleitendem Mitralvitium kritisch bewertet werden und findet sich dann auch bei Aorteninsuffizienz geringeren Grades (Tab.18).

Entsprechend den Beobachtungen anderer Untersucher (S.70) zeigt die Auswertung des LVDD im M-mode-Echokardiogramm bei 45 untersuchten Patienten eine deutliche Vergrößerung dieses Parameters mit zunehmendem Schweregrad der Aorteninsuffizienz (Abb.16,S.76). Der geringe Durchschnittswert bei Schweregrad IV gegenüber dem bei Gruppe III kann mit dem hohen Anteil (6 von 7) an Fällen mit akuter Endokarditis bei AI IV⁰ erklärt werden. Denn die Dehnbarkeit des linken Ventrikels ist bei akutem Verlauf geringer als bei chronischem Fortschreiten der Volumenbelastung (84,66,47).

Bei 29 Patienten lag ein zusätzliches Klappenvitium vor (Mitralvitium:28, Tricuspidalinsuffizienz:11, Pulmonalinsuffizienz:1). Ein

Tab. 19: Zahl der begleitenden Mitralklappenfehler bei Patienten mit Aorteninsuffizienz.

	Schweregrad der Aorteninsuffizienz				
	I (n=10)	II (n=38)	III (n=21)	IV (n=7)	I-IV (n=76)
Begleitvitium					
Mitralinsuffizienz	1	7	6	4	18
Mitralstenose	0	2	0	0	2
Komb. Mitralvitium	2	4	2	0	8
gesamt	3	13	8	4	28

begleitendes Mitralvitium bedingt Veränderungen des linken Ventrikels, die durch physikalische, elektrokardiographische und röntgenologische Untersuchungen nicht von solchen, die mit AI einhergehen, zu unterscheiden sind (72). In 27 der 29 Fälle wurde die Aorteninsuffizienz deshalb unter Mitbewertung der Dopplerechokardiographie und Aortenwurzelangiographie eingestuft. In zwei Fällen mit zusätzlicher Mitralinsuffizienz lag keine dopplerechokardiographische oder angiographische Schweregradeinstufung der AI vor.

Einer dieser zwei Patienten (Nr.41) mit dopplerechokardiographisch leichter Mitralinsuffizienz gab rezidivierend pektanginöse Beschwerden und Atemnot bei schwerer körperlicher Belastung an. Nach eigener Angabe des 52jährigen habe seit einer Scharlacherkrankung in der Kindheit ein Herzklappenfehler vorgelegen. Die körperliche Untersuchung ergab einen hebenden, verbreiterten Herzspitzenstoß medial der linken Medioclavicularlinie, ein Systolikum über Erb und der Herzspitze und ein gießendes Decrescendo-Diastolikum mit punctum maximum über dem 2. Intercostalraum rechts. Der diastolische Blutdruck betrug 80 mmHg, die Blutdruckamplitude 40 mmHg. Im EKG zeigte sich ein Indifferenztyp ohne Zeichen einer Linksherzhypertrophie, aber mit muldenförmigen ST-Streckensenkungen linkspräkardial. Im Röntgenbild war das Herz linksventrikulär mäßig vergrößert, eine vermehrte Lungengefäßzeichnung lag nicht vor. Der linke Ventrikel erschien im M-mode-Echokardiogramm grenzwertig groß mit hyperdynamen Wandkontraktionen im Sinne einer Volumenüber-

halbes Jahr zurückliegenden akuten infektiösen Endokarditis eine seitdem bestehende Mitral- und Aorteninsuffizienz mit Belastungs- dyspnoe hatte, ließ sich ein systolisches Geräusch über der Herz- spitze und dem 2. Intercostalraum rechts sowie ein gießendes Decrescendo-Diastolikum über dem Erb'schen Punkt auskultieren. Der diastolische Blutdruck wurde mit 75 mmHg, die Blutdruckamplitude mit 65 mmHg bestimmt. Das EKG zeigte einen Indifferenztyp ohne Zeichen einer Hypertrophie oder Linksherzschädigung. Herzgröße und Lungengefäßzeichnung im Röntgenbild waren normal. Das Echokardio- gramm zeigte einen grenzwertig großen linken Ventrikel mit mäßiger Funktionseinschränkung.

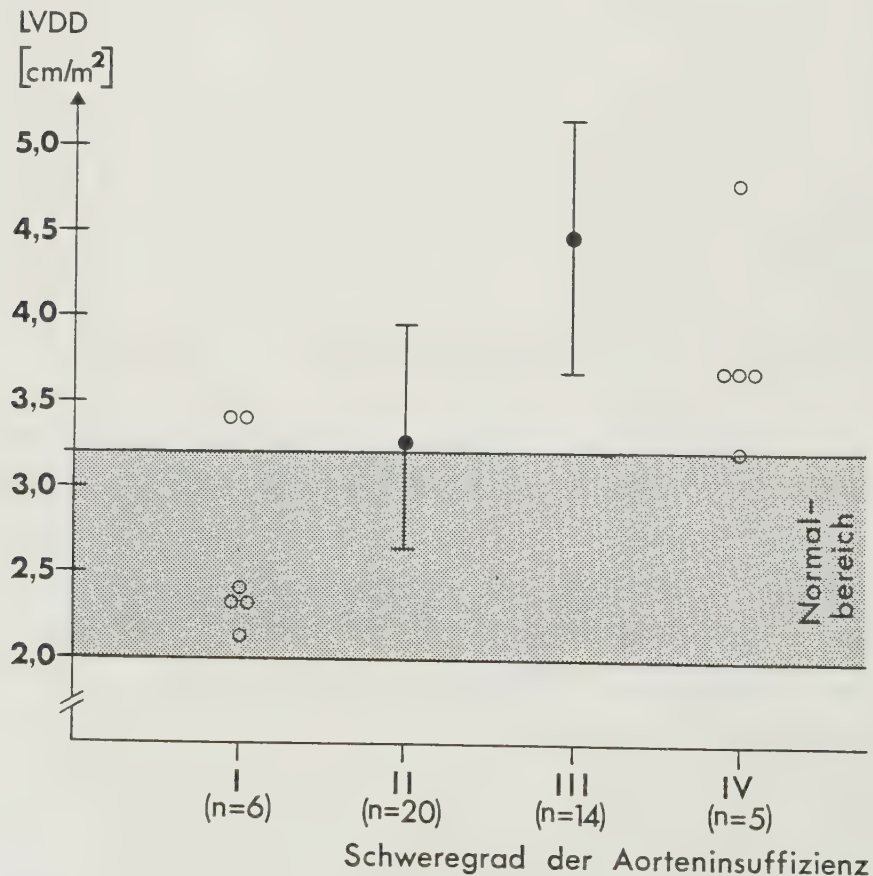


Abb. 16: Enddiastolischer linksventrikulärer Durchmesser (LVDD) im M-mode-Echokardiogramm bei 45 Patienten mit Aorteninsuffizienz der Schweregrade I bis IV.

Obwohl sich die pathophysiologischen Effekte und klinischen Symptome der Mitral- und Aorteninsuffizienz in beiden Fällen überlagern und dadurch die Schweregradeinstufung erschweren,

erscheint in beiden Fällen angesichts des klinischen Gesamtbildes, insbesondere des nicht oder nur gering erniedrigten diastolischen Blutdrucks und der jeweils noch normalen Ventrikelgröße die Zuordnung zum Stadium II der Aorteninsuffizienz gerechtfertigt. Da sowohl die begleitende Mitralinsuffizienz als auch die chronische Aorteninsuffizienz zur Vergrößerung des linken Ventrikels führen kann (66), ist zu vermuten, daß die AI ausgehend von diesem Parameter eher einem zu hohen als einem zu geringen Schweregrad zugeordnet wird, so daß unter der Annahme einer Fehleinstufung eher ein geringerer als ein höherer Schweregrad der AI zu diskutieren wäre.

In der Literatur findet sich keine Untersuchung, bei der eine Schweregradeinstufung der AI aufgrund klinischer Parameter vorgenommen und in Fällen mit Begleitvitium die dopplerechokardiographischen bzw. angiographischen Befunde mitberücksichtigt wurden. Es läßt sich daher einwenden, daß in dieser Studie kein einheitliches Kriterium zur Gruppeneinteilung angewendet wurde. Die folgenden Feststellungen sollen das trotz dieses Einwands gewählte Vorgehen begründen:

1. Die Autoren, die die klinische Schweregradeinstufung der AI als zuverlässig bewerteten, untersuchten Patienten ohne Begleitvitium oder machten keine Angaben über das Vorliegen anderer Klappenfehler.

2. Die meisten Untersucher fanden bei reiner AI ohne Begleitvitium eine gute Korrelation zwischen klinischer und angiographischer bzw. intraoperativer Schweregradeinstufung. Bei Aorteninsuffizienz mit begleitendem Mitralvitium dagegen zeigt zwar die Angiographie eine hohe Sensitivität, die klinischen Parameter allein erscheinen aber unzuverlässig zur Quantifizierung der AI (21,53,72).

3. Linksherzkatheteruntersuchungen sind bei Patienten mit minimaler AI sehr selten. Durch Selektion nur der Patienten, die auch angiographisch untersucht wurden, hätte sich die Verteilung sehr stark zugunsten der höheren und zuungunsten der geringeren Schweregrade verlagert.

Zusammenfassend läßt sich trotz der aufgeführten Einschränkungen schließen, daß die hier gewählte Gruppeneinteilung der Patienten eine gute und relativ zuverlässige qualitative Schweregrad-Abschätzung der Aorteninsuffizienz darstellt.

4.2. Ätiologie der Aorteninsuffizienz in der transthorakalen und transösophagealen Echokardiographie

4.2.1. Ergebnisse der Literatur

Die konventionelle transthorakale Echokardiographie gilt als wertvolle nicht-invasive Methode zur Diagnose der Aorteninsuffizienz und deren Ursache (29,55). Bei erschwerter Anschallung insbesondere bei Patienten mit Adipositas, Lungenemphysem, Thoraxdeformitäten, unter Beatmung und postoperativ ist die Bildqualität jedoch häufig unzureichend. Die transösophageale Echokardiographie erlaubt in solchen Fällen aufgrund der Nähe zur Herzbasis und des Fehlens anatomischer Hindernisse eine Darstellung mit sehr hoher Auflösung (10,36,92,93).

Bei ösophagealer Schallkopfposition wird zwar die dopplerechokardiographische Diagnose der AI durch den fast rechten Winkel zwischen Schallstrahl und Blutfluß erschwert (37), doch die gute direkte Darstellung von Läsionen an Aortenklappe und Aorta ascendens (9,39,93,104) ermöglicht einen wertvollen Beitrag zur Ätiologieabklärung der Aorteninsuffizienz. Im einzelnen können folgende mögliche Ursachen einer AI echokardiographisch diagnostiziert werden:

Rheumatische Veränderungen können transthorakal mit relativ hoher Spezifität und Sensitivität dargestellt werden (29,55,121). Die transösophageale Echokardiographie scheint nur begrenzt zusätzliche Informationen zu bieten, weil Veränderungen bei rheumatischen Aortenvitien meist so ausgeprägt sind, daß eine sichere Differenzierung nicht gelingt (39,93).

Viele Untersucher haben den Nutzen der konventionellen Echokardiographie bei Diagnose und Therapie der infektiösen Endokarditis bestätigt (5,8,17,50,64,89,97). Die Treffsicherheit der transthorakalen Echokardiographie bei der Diagnose von Vegetationen liegt zwischen 30 und 86 % (5,8,29,50,89). In dem von Becher untersuchten Patientenkollektiv war sogar in allen Fällen mit intraoperativ bestätigten Vegetationen an der Aortenklappe präoperativ eine positive Diagnose durch Echokardiographie erfolgt (5). Die Diagnose wird beeinflußt von der Größe der Vegetationen, ihrer Entfernung vom Schallkopf, dem Untersuchungszeitpunkt und von vorbestehenden

rheumatischen Klappenveränderungen (3,17,26,40). Andere Läsionen der Aortenklappe können aber das Bild einer infektiösen Endokarditis im Echokardiogramm vortäuschen und zu falsch positiven Befunden führen: Fremdechos, die diastolisch in den linksventrikulären Ausflußtrakt prolabieren, können auch durch Anteile losgerissener Segel (bei myxomatöser Degeneration, bicuspidaler Klappe oder traumatischer Ruptur) und durch einen Intimalappen bei Aortenwurzeldissektion erzeugt werden (17,22,114,120). Griffiths und Mitarbeiter beobachteten, daß schnell vibrierende Echos im LVOT bei Segelausriß, während nicht vibrierende bei prolabierenden Vegetationen vorkamen (50). Die Wahrscheinlichkeit, Komplikationen zu entwickeln, ist bei Patienten mit Vegetationen höher als bei solchen ohne diesen echokardiographischen Befund (78). Wenn die Darstellbarkeit in der transthorakalen Untersuchung mäßig bis unmöglich ist, kann die transösophageale Echokardiographie Aortenklappenvegetationen nachweisen, wobei eine sichere Unterscheidung zwischen endokarditischen Vegetationen und Segelausrissen i.d.R. auch nicht gelingt (26,39,40,92).

Seit 1978 wurden mehrere Fallberichte veröffentlicht über die echokardiographische Darstellung perivalvulärer Abszesse als seltene Komplikation einer infektiösen Aortenklappenendokarditis (1,76,77,97,99). Daniel stellte die Überlegenheit der TOE beim Nachweis eines Abszesses im Bereich des Aortenklappenrings und der Aortenwurzel heraus (26).

Ein Aortenklappenprolaps kann bei Fehlen anderer Ursachen die Entstehung einer Aorteninsuffizienz erklären (14,114,120). Die Ätiologie dieser morphologischen Veränderung ist nicht einheitlich. Ein Klappenausriß infolge Trauma oder infektiöser Endokarditis, die Deformation des Klappenrings bei Ventrikelseptumdefekt oder bei Aneurysma der Aorta ascendens sowie eine idiopathische Schwäche des Klappenbindegewebes ("floppy valve") und myxomatöse Degeneration kommen als auslösende Mechanismen in Frage (14,15,96,120). Die zweidimensionale Echokardiographie konnte die nichtinvasive Diagnostik dieses Defekts verbessern und zeigte sich sogar hilfreicher als die Angiographie (77,85,96). Jüngste Untersuchungen machten deutlich, daß ein Aortenklappenprolaps durch TOE bedeutend häufiger diagnostiziert werden kann als mit der konventionellen Technik (39,93). Ein Prolaps liegt relativ oft auch bei bicuspidaler

angelegter Aortenklappe vor (114,120). Die zweizipflige Anlage der Aortenklappe kann selbst Ursache einer Aorteninsuffizienz sein (29,55). Die zweidimensionale Echokardiographie hat trotz möglicher falsch positiver und falsch negativer Diagnosen die nicht-invasive Diagnostik der bicuspiden Aortenklappe verbessert (12,44,87).

Auch vierzipflige Aortenklappen lassen sich echokardiographisch nachweisen (16,20,39). Eine quadricuspide Klappenanlage gehört zu den seltenen Ursachen der Aorteninsuffizienz (26,67).

Über die transösophageale Darstellung bicuspiden und quadricuspiden Aortenklappen wurde bereits berichtet. In Einzelfällen gelang der Nachweis nur im TOE (39,93,103).

Bei Ektasie oder Aneurysma kommt es zur Überdehnung der Aortentaschen und zur Aorteninsuffizienz, wenn der Bulbus aortae ganz oder teilweise mitbetroffen ist. Es wurde gezeigt, daß die zweidimensionale Echokardiographie geeignet ist, Ektasie, Aneurysma oder Dissektion der Aorta ascendens zu erkennen (13,28,45,86). In jüngster Zeit machten mehrere Veröffentlichungen deutlich, daß die kombinierte Anwendung von TTE und TOE in der Diagnostik thorakaler Aortenaneurysmen und -dissektionen der alleinigen transthorakalen Technik überlegen ist (10,35,38,68,82,83).

Feste echokardiographische Kriterien für die Dysfunktion einer Klappenprothese in Aortenposition wurden bisher nicht aufgestellt (42). Doch können neben Thromben, Vegetationen, Prothesendegeneration und Abszeßbildungen auch paravalvuläre Lecks nachgewiesen werden (42,88,97). Alam und Mitarbeiter konnten in ihrer Studie allerdings nicht zuverlässig zwischen valvulärer und paravalvulärer Insuffizienz unterscheiden (2). Bei transthorakal unsicherer Beurteilung, wie es häufig in der früh-postoperativen Phase der Fall ist, erweist sich der transösophageale Zugang als wertvolle Ergänzung in der Funktionsdiagnostik von Kunstklappen (88,97).

Die Echokardiographie macht eine nichtinvasive Differenzierung zwischen verschiedenen Ursachen der Aorteninsuffizienz möglich. Die frühzeitige Kenntnis der Ätiologie der AI erleichtert und beschleunigt die Therapiewahl und Abschätzung des Krankheitsverlaufs (29,55).

4.2.2. Eigene Ergebnisse

Bevor die vier Schweregrad-Gruppen bezüglich der echokardiographischen Ursachenabklärung der AI umfassend verglichen werden, sollen die ätiologisch relevanten Läsionen zunächst einzeln diskutiert und hierin transthorakale und transösophageale Echokardiographie gegenübergestellt werden.

Im untersuchten Patientengut wurde eine Aortenklappensklerose 25 mal transthorakal und in weiteren 16 Fällen transösophageal diagnostiziert. In einem Fall (Nr.11) ließ sich eine transthorakal erkannte Verdickung der Klappensegel im TOE als flottierende Vegetation näher differenzieren. Der diagnostische Zugewinn von 16 gegenüber 25 Befunden resultiert zum größeren Teil (14 von 16) von Befunden aus Schweregrad II. In sechs von 40 Fällen war die Klappensklerose sogar der einzige und nur transösophageal diagnostizierte Hinweis auf die Ätiologie der AI. Mit der Einschränkung, daß nur ein Teil dieser Befunde chirurgisch oder durch Obduktion bewiesen wurde, scheint der transösophageale Zugang bei nur geringgradiger AI die Diagnose der Aortenklappensklerose zu verbessern. Pfeiffer und Erbel erhielten in ihren Untersuchungen bei rheumatischen Aortenvitien nur eine begrenzte Zusatzinformation im TOE und folgerten, daß die meist starke Ausprägung dieser Veränderungen eine nähere Differenzierung erschwert. Die Überlegenheit der TOE in der vorliegenden Untersuchung könnte auf das geringe Ausmaß der Klappenläsionen bei leichter Aorteninsuffizienz zurückzuführen sein.

Vegetationen wurden zwar häufiger durch TOE diagnostiziert, doch in etwa drei Viertel der Fälle gelang der Nachweis auch transthorakal (Tab.6,S.42;Abb.17). Die Häufigkeit der Zusatzinformationen im TOE zeigte dabei keine sichere Abhängigkeit vom Schweregrad der AI. Es wurde berichtet, daß bei Verdacht auf infektiöse Endokarditis kleinere Vegetationen häufiger durch TOE als durch TTE erkannt werden und ein transösophagealer Nachweis bereits möglich ist, bevor die Klappenzerstörung zu einem Vitium führt (40). Die damit mögliche Vermutung, daß die TOE auch und vor allem bei geringgradiger AI häufiger Vegetationen darstellen kann als die transthorakale Methode, konnte die vorliegende Untersuchung nicht bestärken. Abgesehen davon, daß eine nur relativ geringe Zahl an

Aortenklappen-Vegetationen (18 im TOE) bewertet wurde, erscheinen zwei verschiedene Erklärungen für die vorliegende Verteilung möglich:

1. Wenn die Größe der Vegetationen nicht mit dem Schweregrad einer bestehenden AI korreliert, ist auch der Vorzug der TOE, kleinere Vegetationen besser registrieren zu können bei jeder Ausprägung der AI gleich.

2. Unter der Annahme, daß bei schon eingetretener, wenn auch nur mäßiger AI Vegetationen bereits eine Größe haben, die auch im TTE eine hohe Treffsicherheit erlaubt, bietet die TOE bei geringgradiger AI keinen größeren Vorteil als bei höheren Insuffizienzgraden.

Die letzte Erklärung erscheint wahrscheinlicher, wenn man in dem von Erbel und Mitarbeitern (40) untersuchten Patientenkollektiv die Größe der bewiesenen Aortenklappenvegetationen bei auskultiertem Vitium mit denen ohne Herzgeräusch vergleicht: bei 4 von 5 Patienten ohne Vitium waren die Vegetationen kleiner als 5 mm, bei 8 von 10 Patienten mit Vitium waren die Vegetationen über 6 mm groß.

Segelteilausrisse als Komplikation einer infektiösen Endokarditis wurden in nur sieben Fällen transösophageal registriert. Der Nachweis war meist auch transthorakal sowohl bei höheren als auch geringeren Schweregraden möglich. Eine falsch positive Diagnose (Nr.44) bei hochgradiger AI durch beide Methoden (Tab.15,S.66) zeigt, daß eine vorsichtige Interpretation des echokardiographischen Befundes unter Mitbewertung anderer klinischer Parameter notwendig ist.

Der Nachweis eines paravalvulären Abszesses war im vorliegenden Patientenkollektiv viermal und dabei nur transösophageal gelungen. Von der eindeutigen Überlegenheit der TOE gegenüber der transthorakalen Technik bei der Diagnose eines Abszesses wurde bereits an anderer Stelle berichtet (S.79). Die durch Abszeß komplizierte Endokarditis ist in unserer Untersuchung häufiger bei schwergradiger Aorteninsuffizienz (Abb.17).

Die Diagnose eines paravalvulären Lecks gelang ebenfalls nur transösophageal. In drei Fällen wurde dabei indirekt von einer regelrechten Prothesenfunktion bei nachgewiesener Aorteninsuffizienz auf ein paravalvuläres Leck geschlossen (Nr.6,8,19), was in einem Fall bei der Reoperation auch bestätigt wurde. Nellessen und

Mitarbeiter, die beide Methoden bezüglich Diagnose bzw. Ausschluß von Prothesenmalfunktion verglichen, gelangten zu einem ähnlichen Resultat (88). Ihnen war die Darstellung fünfmal transösophageal und nur einmal transthorakal gelungen, wobei jedoch nicht deutlich wird, ob es sich um Prothesenlecks in Mitral- oder Aortenposition handelte.

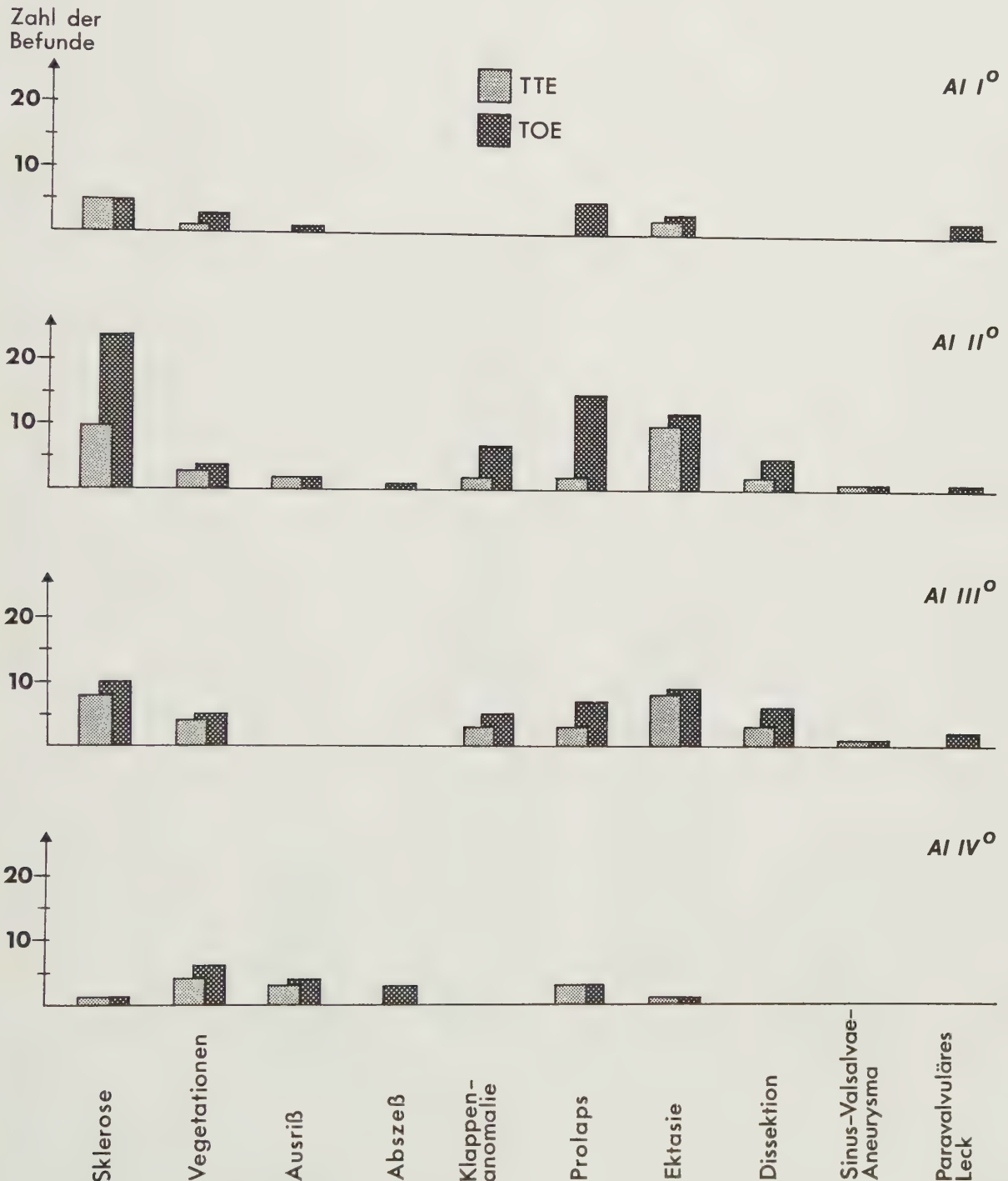


Abb. 17: Transthorakale (TTE) und transösophageale (TOE) Befunde zur Ätiologie der Aorteninsuffizienz (AI) bei Schweregrad I bis IV.

Ein Aortenklappenprolaps wurde im TOE fast viermal so häufig registriert als im TTE, was in der Tendenz mit den bisherigen Untersuchungen übereinstimmt (S.79). Der Prolaps - in dieser Untersuchung nach der Sklerose die zweithäufigste Läsion der Aortenklappe - kann mit zunehmendem Schweregrad der AI häufiger auch transthorakal erkannt werden, d.h. der diagnostische Zugewinn durch TOE ist bei geringem Insuffizienzgrad besonders deutlich (Tab.6,S.42;Abb.17).

Bicuspide oder asymmetrisch tricuspide Klappen wurden im TOE doppelt so häufig zur Darstellung gebracht als durch konventionelle Echokardiographie (Abb.17). Quadricuspide Klappen wurden nur im TOE nachgewiesen. Dieses Ergebnis bestätigt frühere Berichte, nach denen eine verbesserte Diagnostik von Aortenklappenanomalien durch transösophageale Echokardiographie möglich ist (S.80).

Unabhängig vom Schweregrad der Aorteninsuffizienz scheint die TOE bei der Darstellung der Aortenwurzelektasie noch am wenigsten Zusatzinformationen zu liefern (Tab.4,S.42). Im Patientengut, das Kasper und Engberding untersuchten (35,68), wurde transthorakal in sechs Fällen eine dilatierte Aortenwurzel ohne Dissektion richtig erkannt. Der transösophageale Nachweis gelang ihnen nur fünfmal, wenn auch in einem Fall ohne Diagnose im TTE. Aus diesen und den eigenen Ergebnissen wird erkennbar, daß transthorakaler und transösophagealer Zugang zur Diagnose einer dilatierten Aorta ascendens ohne Dissektion nahezu gleichwertig sind.

Ganz anders bei Dissektion der Aorta ascendens (Typ I oder II nach DeBakey): Die zusätzliche Anwendung der TOE verbessert die Diagnostik eines Aneurysma dissecans (Abb.17), was schon frühere Untersuchungen verdeutlichten (S.80). Die falsch positive Diagnose im Fall Nr.27 bestätigt, daß das Phänomen der verbreiterten Aortenwand mit "Doppellumen" zwar sensitiv, aber weniger spezifisch ist als der Nachweis eines "intimal flap" (13).

Betrachtet man nun die Summe der Befunde im transthorakalen und transösophagealen Echokardiogramm und vergleicht die vier Schweregrad-Gruppen miteinander, so wird erkennbar, daß der diagnostische Zugewinn durch zusätzliche Anwendung des TOE bei geringgradiger Aorteninsuffizienz größer ist als bei ausgeprägter Klappenschlußunfähigkeit (Tab.6,S.42;Abb.18). Obwohl diese Tendenz wegen der bereits diskutierten Unschärfe der verwendeten Schweregradeinteil-

lung vorsichtig interpretiert werden muß, wird besonders der erhebliche Unterschied zwischen Schweregrad II und III allein durch Variabilität der Gruppeneinteilung nicht ausreichend erklärt. Daraus läßt sich schließen, daß die TOE der konventionellen transthorakalen Echokardiographie bei der Ätiologieabklärung der Aorteninsuffizienz besonders bei geringem Schweregrad des Vitiums überlegen ist. Dabei ist die diagnostische Überlegenheit der TOE bei verschiedenen Ursachen der AI unterschiedlich.

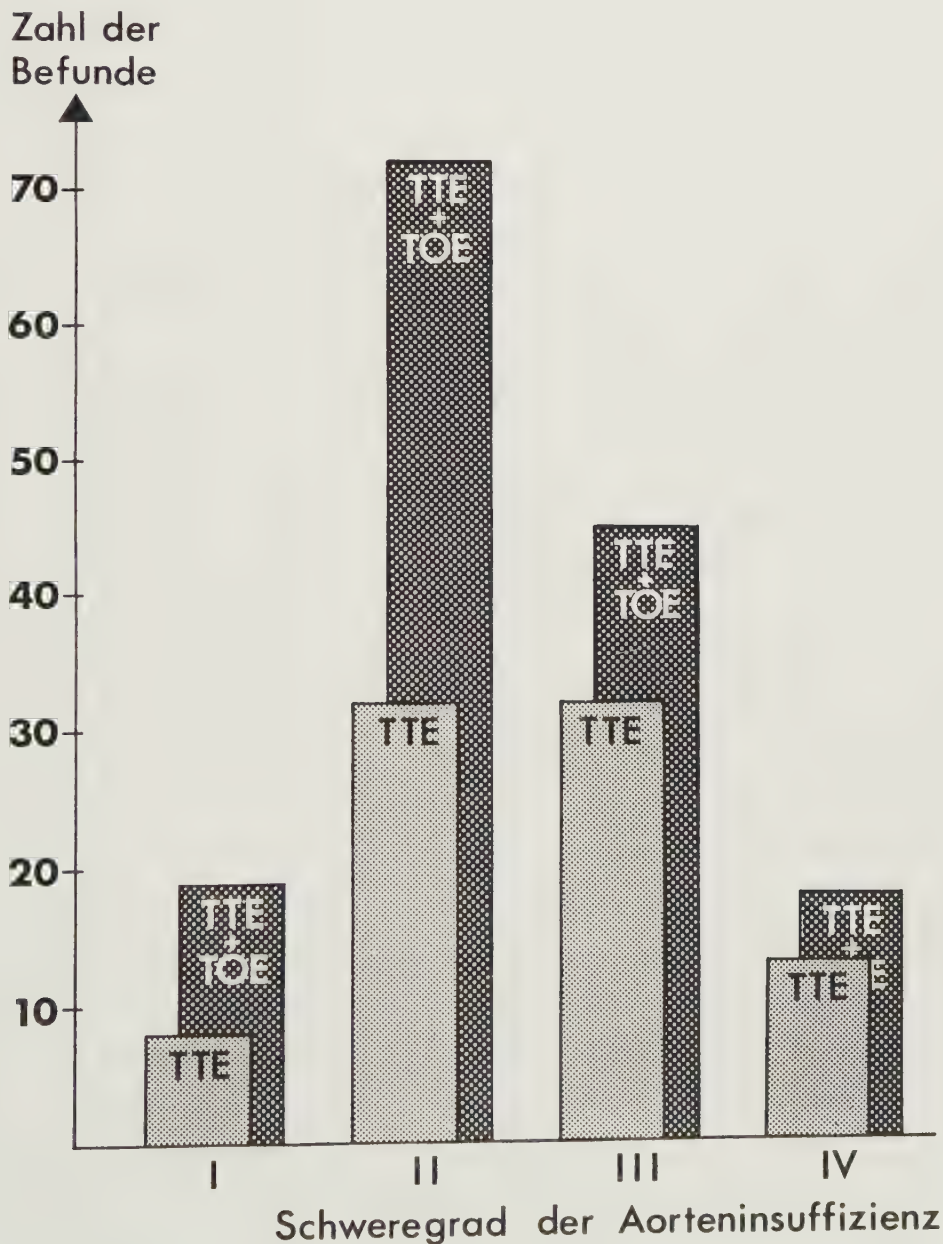


Abb. 18: Zahl der Befunde zur Ätiologie der Aorteninsuffizienz verschiedener Schweregrade im transthorakalen (TTE) und transösophagealen (TOE) Echokardiogramm.

Gezielte Vergleiche zwischen transthorakaler und transösophagealer Echokardiographie, die sich auf Erkrankungen beziehen, die eine Aorteninsuffizienz verursachen können, liegen bereits vor, und zwar bezüglich der Darstellung von Vegetationen und Aneurysmen der Aorta thoracalis (S.78,80). Andere Erkrankungen wurden unter diesem Gesichtspunkt noch nicht untersucht.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen, daß mit Hilfe der transösophagealen Echokardiographie die Ätiologieabklärung der AI vor allem durch häufigere Darstellung von Sklerose, Prolaps und Anomalien der Klappensegel, von paravalvulärem Abszeß und Leck sowie Dissektionen der Aorta ascendens verbessert werden kann. Die Methode kann insbesondere in Fällen von geringem Schweregrad von großem Nutzen sein. Vor allem Klappensklerose und Prolaps können insbesondere bei geringgradiger AI durch den transösophagealen Zugang besser erkannt werden als durch die konventionelle transthorakale Echokardiographie.

Ohne den objektiven Zustand der echokardiographisch beurteilten Aortenklappe und aufsteigenden Aorta in allen Fällen zu kennen, können Spezifität und Sensitivität der transösophagealen Echokardiographie nicht sinnvoll bestimmt werden. Die positive Korrektheit (richtig positive Befunde/richtig und falsch positive Befunde) der TOE von 89% verdeutlicht jedoch, daß in dieser Studie die Ätiologieabklärung der AI durch TOE von relativ hoher Zuverlässigkeit gekennzeichnet war. Auch die Interobservervariabilität von 7% war akzeptabel niedrig. Die Deutlichkeit, mit der sich die Überlegenheit der TOE gegenüber der transthorakalen Echokardiographie in unserer Untersuchung darstellt, ist sicherlich nicht nur dem verbesserten Zugang zum Herzen, sondern auch der Selektion der Patienten zuzuschreiben. Denn vor allem bei schlechter Bildqualität und unzureichender Information im transthorakalen Echokardiogramm wird die Indikation zur transösophagealen Untersuchung gesehen (10,26, 39,88).

Da die TOE bei der Ursachenabklärung einer Aorteninsuffizienz insbesondere bei nur geringer Ausprägung des Vitiums der konventionellen transthorakalen Echokardiographie überlegen ist, ist zu erwarten, daß die Methode zu einer frühzeitigen Entscheidung über eine differenzierte, angemessene Therapie und einer besseren Abschätzung der Prognose beitragen kann.

Bei der Planung operativer Eingriffe sind die echokardiographisch gewonnenen morphologischen Informationen hilfreich (20).

Weitere Untersuchungen sind notwendig, um zu bewerten, ob und inwieweit die TOE in der Lage ist die Aortographie zu ersetzen.

Die häufige Wiederholbarkeit der Echokardiographie ist nützlich zur Erkennung von Komplikationen und zur Verlaufskontrolle einer eingeschlagenen konservativen oder chirurgischen Therapie (45,78). Die Möglichkeiten falsch positiver wie falsch negativer echokardiographischer Diagnosen müssen dabei bedacht und die Untersuchungsergebnisse immer im Zusammenhang mit der sonstigen Befundkonstellation gewürdigt werden.

5. Zusammenfassung

Die transösophageale Echokardiographie hat sich als nicht-invasives Verfahren erwiesen, das durch die enge anatomische Beziehung zwischen Speiseröhre und Herz eine detailgenaue Wiedergabe von Herzbinnenstrukturen und Aorta erlaubt, auch dann, wenn die transthorakale Echokardiographie aufgrund anatomischer Hindernisse keine verwertbaren Bilder liefern kann. Es liegen bereits Untersuchungen vor, die TTE und TOE vergleichen in Bezug auf die Diagnose pathologischer Veränderungen an Aorta und Aortenklappe.

Das Ziel der vorliegenden Studie war, beide Methoden bezüglich der Ätiologieabklärung der reinen Aorteninsuffizienz gegenüberzustellen. Die diagnostische Aussagekraft sollte für verschiedene Schweregrade der Aorteninsuffizienz getrennt bewertet werden.

Zur Auswertung kamen die klinischen Daten von 76 Patienten mit reiner Aorteninsuffizienz, die zwischen Januar 1984 und Oktober 1986 an der II. Medizinischen Klinik der Universität Mainz echokardiographisch untersucht wurden. Aufgrund klinischer, dopplerechokardiographischer (n=56) und angiographischer (n=29) Kriterien wurden die Fälle in vier Schweregrade eingeteilt. Die Protokolle und Videoaufzeichnungen der transthorakalen und transösophagealen Echokardiographie wurden in Bezug auf die Ätiologie der Aorteninsuffizienz untersucht. Die transthorakalen und transösophagealen Befunde wurden in jeder der vier Schweregrad-Gruppen miteinander verglichen und die Unterschiede zwischen den Patientengruppen bewertet.

Zusammenfassend zeigen sich folgende Ergebnisse:

1. Bei der Ätiologieabklärung der AI erbringt die TOE in der Mehrzahl der Fälle (52 von 76) zusätzliche Informationen. Der diagnostische Zugewinn von 69 gegenüber 85 Einzelbefunden (81%) verdeutlicht die Überlegenheit der transösophagealen Echokardiographie bei der Diagnose von Ursachen der Aorteninsuffizienz. Vor allem Sklerose, Prolaps und Anomalien der Klappensegel sowie paravalvulärer Abszeß, paraprothetisches Leck und Dissektionen der Aorta ascendens kommen deutlich häufiger im TOE zur Darstellung.

2. Der Vergleich zwischen den vier Gruppen verschiedener Schweregrade ergibt, daß die TOE bei nur geringgradiger Aorteninsuffizienz häufiger zusätzliche Aussagen über den Zustand von Aortenklappe und Aorta ascendens ermöglicht als bei schwergradiger AI. Vor allem Klappenprolaps und -sklerose werden besonders bei Aorteninsuffizienz geringer Ausprägung durch TOE häufiger diagnostiziert.

Ausgehend von diesen Ergebnissen kann erwartet werden, daß die transösophageale Echokardiographie in der kardiologischen Betreuung von Patienten mit Aortenklappeninsuffizienz zu einer frühzeitigen Entscheidung über eine differenzierte Therapie und zu einer besseren Abschätzung der Prognose beitragen kann. Es bleibt zu wünschen, daß weitere Studien an einem noch größeren Patientenkollektiv zu einer besseren Beurteilung von Sensitivität und Spezifität der transösophagealen Echokardiographie führen und daß Vergleichsuntersuchungen mit anderen bildgebenden Verfahren den Stellenwert der TOE noch genauer definieren.

6. Tabellen

Tab. I: Transthorakale Befunde.

Abkürzungen:

Skl = Sklerose, Verkalkung, Veg = Vegetationen, Abs = Paravalvulärer Abszeß,
Ausr = Klappentaschen(teil)ausriß, Ano = Anomalie (Bic, Quad, Asym = Bicuspidale,
Quadracuspidale, Asymmetrisch tricuspidale Aortenklappe), Prol = Prolaps,
Ekt = Ektasie der Aorta ascendens, Aneu = Aneurysma dissecans Typ I oder II
(= DI, DII) oder Sinus-valsalvae-Aneurysma (= SVA), PL = Paravalvuläres Leck
Qual = Bildqualität, 2.U = Übereinstimmung mit dem Befund des 2. Untersuchers

+ = eindeutige Diagnose
(+) = Verdachtsdiagnose
- = Ausschluß einer pathologischen Veränderung

Ätiologie der Aorteninsuffizienz										Zusatzbefunde		Qual 2.U	
Pat	Skl	Veg	Abs	Ausr	Ano	Prol	Ekt	Aneu	PL				
1								+	DI	-		2	=
2	+									-		3	=
3	+									-		3	=
4										MKP		2	=
5		(+)								-		2	=
6										MI		2	=
7		(+)								MI, MVeg		2	=
8								+		-		2	=
9	+									-		2	=
10										MI, MKP		3	=
11	+			(+)						HW-Hypokinesie		2	=
12								+	(DII)	LASE		2	=
13	(+)							+	SVA	V.a.PA-Hypertonie		2	=
14										MI		3	=
15	+									MS, MSkl		2	=
16										-		2	=
17										MKP		2	=
18	+	(+)		(+)		+				MI, MSkl, V.a.MVeg		1	=
19								+		-		2	=
20										MI, MS, TI		2	=
21								+		-		2	≠
22										MKP		2	≠
23										Hämatom vor RA		2	=
24	+	(+)				+				MI, MVeg		2	=
25	+	(+)								-		2	=
26								+	DI	-		2	=
27								+		-		2	≠
28	+									-		2	=
29								+	(SVA)	-		2	≠
30				(+)						-		2	=
31										MI, TI		2	≠
32	-									-		1	≠
33		(+)								-		2	=
34	+	(+)								MI,MSkl,TI,PA-Hypertonie		2	=
35										TI		3	=
36	(+)									-		3	=
37								+		MKP		2	=
38		(+)			Asym	+		+		MI, MKP		2	=
39										-		2	≠
40	+									V.a. Subaortenstenose		2	=
41		(+)								MI, V.a. MVeg		2	=
42	+									TI, LASE, LVSE		2	=
43								+		-		2	=
44				(+)		+	+			MI, PA-Hypertonie		2	=
45										-		2	=
46										MKP		2	≠
47								+		-		2	=
48										MS,MI,MSkl,TI		1	=
49	+							+	(DII)	-		2	=
50										MS, MI, MSkl, TI		2	=
51								+		-		3	=
52								+		-		2	=
53										V.a.TVeg, PA-Hypertonie		2	=
54		(+)				+				MI		2	=
55	+	(+)								-		3	=
56										-		3	=
57		(+)								-		2	≠
58	+									MI, MSkl		2	=
59	+			(+)						MSkl		2	=
60	+	(+)								Pericarderguß		1	≠
61								+	DI	HW-Hypokinesie,PA-Hypert.		2	=
62								+		-		2	=
63								+		Aortendisektion Typ III		3	=
64								+		MSkl		2	=
65										-		2	≠
66										MS,MI,MSkl,TI		2	=
67										MI,MKP		2	=
68	+									MS,MI,TI,PI		2	=
69	+									MI, HOCM		2	=
70	+							+		MKP, V.a.Subaortenstenose		1	=
71					Asym			+		MS,MI,TI,PA-Hypertonie		1	=
72	+									MSkl,MPro		2	=
73	+	-			Bic	+				VW-Hypokinesie		2	=
74	+									-		1	=
75										-		2	=
76	+	(+)								-		2	=

Legende: MS = Mitralklappenstenose
MI,TI,PI = Mitralklappen-, Tricuspidal-, Pulmonalklappeninsuffizienz
MKP,TKP = Mitralklappen-, Tricuspidalklappenprolaps
MVeg,TVeg = Vegetationen an der Mitralklappen-, Tricuspidalklappen
MSkl = Mitralklappenstenose
LASE, LVSE = Spontanecho im Linken Vorhof, Linken Ventrikel
PA = Pulmonalarterie
HW, VW = Hinterwand, Vorderwand
HOCM = Hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie

Tab. II: Transösophageale Befunde.

Pat	Ätiologie der Aorteninsuffizienz							Aneu	PL	Zusatzbefunde	Qual	2.U
	Skl	Veg	Abs	Ausr	Ano	Prol	Ekt					
1						+	+	DI		-	2	=
2	+	-				+				-	1	=
3	+	(+)				+				-	1	=
4						+				TKP	1	=
5		(+)								-	1	=
6		-							(+)	-	1	=
7		+								MI, MVeg	1	=
8							+		(+)	LASE	1	=
9	+					+				-	1	=
10	+									MI, MKP	2	=
11		+	(+)	+						-	1	=
12							+	(DII)		MSkl, MKP	1	=
13					(Bic)					MS	2	=
14								SVA	+	MI	1	=
15	+									MS, MI, MSkl, LASE	1	=
16						+	+	(DII)		-	1	=
17	+				-	+				MKP, TKP	1	=
18	+	(+)	(+)	+		+				MI, MSkl, MVeg, Pleuraerguß	1	=
19							+		(+)	-	1	=
20	+									MI, MS	1	=
21	+						+	(DII)		-	1	=
22					Bic	+				MKP, Aortenisthmusstenose	1	=
23		-		(+)			+	(SVA)		MI, MSkl, VW-Hypokinesie	1	=
24	+	(+)				+				-	1	=
25	+	(+)								MKP	2	=
26	+						+	DI		-	1	=
27	+						+	(DI)		-	1	=
28	+					+				Ekt der Aorta descendens	1	=
29							+	(SVA)		Dilatative Kardiomyopathie	1	=
30	+	(+)		(+)		+				MKP	1	=
31	+									MI	2	=
32	-				-	+	+			MKP	1	=
33		+								-	1	=
34	+	(+)								TKP	1	=
35	+									LASE	2	=
36	-					+				-	1	=
37					-		+	-		-	1	=
38		-			-	+				MKP	1	=
39	+				Bic		+	DI		-	1	≠
40	+				-					V.a. Subaortenstenose	1	=
41		(+)	(+)							MVeg	2	=
42	+									LASE	2	=
43	+					+				-	2	=
44		-		(+)		+	+			MI	1	=
45		(+)				+				-	1	=
46	+				(Quad)	+				MKP	1	=
47							+			-	1	≠
48					Asym	+	+	-		-	1	=
49	+									MS, MI, MSkl	1	=
50					Asym		+	DII		-	1	=
51	+						+			MS, MI, MSkl, TI, LASE	2	=
52							+	DII		-	2	=
53	-					+	+	-		Aortendisektion Typ III	1	=
54		(+)				+				MI, Tskl	2	=
55	+	+								-	1	=
56		+	(+)	(+)						-	1	=
57		+								-	1	=
58					Bic					MVeg	2	≠
59				(+)		+				MI, MSkl	1	=
60	+	(+)				+				-	1	=
61						+	+	DI		Pleuraerguß	1	=
62							+	DI		HW-Hypokinesie	1	=
63	+				-	+				MKP	1	≠
64							+	-		Aortendisektion Typ III	1	=
65		-			Bic	+	+			-	1	=
66	+									-	1	=
67					(Quad)					MI, MSkl, TI, TKP, LASE	2	=
68	+					+				MI, MSkl, MKP, TKP	1	=
69	+									MS, MSkl	1	=
70					Asym	+	+			MI, Arteriosklerose	2	=
71					Asym		+			MKP, V.a. Subaortenstenose	1	=
72	+	-								MS, MI, MSkl, LASE	1	=
73	+	-			Bic					-	1	=
74	+									-	1	=
75		(+)				+				MKP, TKP	1	=
76	+	-								MSkl	1	=

Legende vgl. Tab. I.

Tab. III: Zusätzliche kardiale und andere internistische Erkrankungen bei Patienten mit Aorteninsuffizienz.

Pat	Kardiale Erkrankungen	Internistische Erkrankungen
1	MV III ⁰ , TI II ⁰ , Z.n.HI	-
2	-	-
3	-	-
4	-	-
5	-	Immunvaskulitis
6	MI	Diabetes mellitus
7	-	Rezid.cerebr. Embolien, AVK
8	-	Diab.mell., chron.Hepatitis
9	-	-
10	MI, Mitralklappenprothese	-
11	KHK	Chron.Harnwegsinfekt
12	-	-
13	MS	Obstr.Emphysebronchitis
14	MI, Linksschenkelblock	-
15	MV II-III ⁰ , TI	-
16	-	-
17	Z.n.Verschluß eines ASD	-
18	-	Akut. Nierenversagen,Sepsis
19	-	-
20	MV III ⁰ , TI II ⁰	-
21	KHK	-
22	Aortenisthmusstenose	-
23	MI, Z.n.VWI	Infarktpneumonie,Nephrolith
24	MI	-
25	-	-
26	-	Nephrolithiasis
27	-	Schwindel unklarer Genese
28	SSS, HSM	-
29	Dilatative CMP	-
30	Rechtsschenkelblock	-
31	MVIII ⁰ ,TI,Z.n.MKE,TKI-Plastik,ACVB	-
32	-	-
33	HSM	Diabetes mellitus
34	KHK, Arrhythmia absoluta	-
35	Z.n.MKE, TI	-
36	-	-
37	Z.n. Verschluß eines ASD	-
38	-	-
39	VES, links-anteriorer Hemiblock	-
40	Subaortenstenose	-
41	MI	-
42	HSM, Z.n.MKE	Chr.obstruktive Bronchitis
43	-	Komp. Niereninsuffizienz
44	MI, VES	-
45	-	rezid. cerebrale Embolien
46	WPW-Syndrom	-
47	MS, Z.n.VWI	Diab.mell., Komp.Nierenins.
48	AV-Block III ⁰	-
49	MV III ⁰ , TI	-

Fortsetzung siehe nächste Seite.

Fortsetzung der Tabelle III:

Pat	Kardiale Erkrankungen	Internistische Erkrankungen
50	-	-
51	-	Apallisches Syndrom
52	-	-
53	-	Bronchopneumonie
54	-	Chron.Emphysebronchitis
55	MI III ⁰	CLL(Stadium IV)
56	-	Sepsis
57	-	-
58	-	Kontrastmittelallergie
59	MI	M.Boeck
60	-	Rezid. Embolien (Hirn,Hand)
61	Perikarderguß	-
62	Z.n.VWI	Aneurysma der Aorta abdom.
63	-	-
64	MI I ⁰	Aortendissektion Typ III
65	-	-
66	MI III ⁰	-
67	MV III ⁰ ,TI III ⁰ , Vorhofseptumaneurysma	-
68	-	-
69	MV II-III ⁰ ,TI II ⁰	-
70	MI I ⁰ , KHK, HOCM	Komp. Niereninsuffizienz
71	-	V.a. Marfan-Syndrom
72	MV II-III ⁰ ,TI	Akute abszed.Pyelonephritis
73	-	Aortenaneurysma Typ B
74	Z.n.VWI, MV	AVK, Nierenarterienstenose
75	-	-
76	-	Bronchopneumonie

Abkürzungen:

ACVB = Aortocoronarer Venenbypass,
 ASD = Vorhofseptumdefekt,
 AVK = Arterielle Verschußkrankheit,
 CLL = Chronische lymphatische Leukämie,
 CMP = Kardiomyopathie,
 HI,HWI,VWI = Herz-,Hinterwand-,Vorderwand-Infarkt,
 HOCM = Hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie,
 HSM = Herzschrittmacher,
 KHK = Koronare Herzkrankheit,
 MI,TI,PI=Mitral-,Tricuspidal-,Pulmonalklappeninsuffizienz
 MKE = Mitralklappenersatz,
 MS = Mitralklappenstenose,
 MV = Kombiniertes Mitralvitium,
 SSS = Sick-sinus-syndrom,
 VES = Ventrikuläre Extrasystolen.

Tab. IV: Befunde der Computertomographie (CT) und Digitalen Subtraktionsangiographie (DSA) zur Ätiologie der Aortenklappeninsuffizienz.

Pat	TTE	TOE	CT (n=6)	DSA (n=4)
12	Ektasie, V.a.Diss II	Ektasie, V.a.Diss II	dilatierete Ao.asc., kein Aneurysma	dilatierete Ao.asc.
16	-	Pro, Ekt, V.a.Diss II (mit KM:keine Diss.)	dilatierete Ao.asc., kein Aneurysma	-
26	Ektasie, Diss I	Ekt, Diss I, Sklerose	Dissektion (ohne genaue Lokalisation)	-
50	Ektasie, V.a.Diss II	Ekt, Asymm., Diss II	V.a.Diss. d. Ao.asc.	-
52	Ektasie	Ektasie, Diss II	dilatierete Ao.asc., keine Dissektion	Ektasie der Ao.asc. keine Dissektion
64	Ektasie	Ektasie, keine Diss I/II	Dissektion Typ III	Ektasie der Ao.asc. Dissektion Typ III
71	Ektasie, Asymmetrie	Ektasie, Asymmetrie	-	dilatierete Ao.asc.

Abkürzungen: Ao.asc. = Aorta ascendens,

Diss I, II, III = Aneurysma dissecans Typ I, II, III nach DeBakey,

Ekt = Ektasie,

Pro = Prolaps der Aortenklappe.

7. Literaturverzeichnis

1. Agatston, A.S. et al.
Aortic valve ring abscess: two dimensional echocardiographic features leading to valve replacement.
American Heart Journal, 109(1), 1985, 171-172.
2. Alam, M. et al.
Doppler and echocardiographic features of normal and dysfunctioning bioprosthetic valves.
Journal of the American College of Cardiology, 10, 1987, 851-858.
3. Amsterdam, E.A.
Value and limitations of echocardiography in endocarditis.
Editorial comments to the paper by Burger et al.
Cardiology, 71(4), 1984, 229-231.
4. Baker, D.W.
Pulsed ultrasonic Doppler-blood-flow sensing.
IEEE Transactions on Sonics and Ultrasonics, 17, 1970, 170-185
5. Becher, H. et al.
Value of echocardiography in the preoperative diagnosis of acute bacterial endocarditis.
Deutsche Medizinische Wochenschrift, 108(10), 1983, 363-367.
6. Becher, H. et al.
Beurteilung der Aorteninsuffizienz mittels farbkodierter Dopplerechokardiographie (FDE).
Zeitschrift für Kardiologie, 74, 1985, Suppl. V-14.
7. Biamino, G., Lange, L.
Echokardiographie. Aktuelles Wissen Hoechst, Reihe Kardiologie.
München, 1983.

8. Bleese, N. et al.
The reliability of echocardiography in preoperative diagnostics of bacterial endocarditis.
Thoracic and Cardiovascular Surgeon, 30(6), 1982, 354-357.
9. Bönhof, J.A. et al.
Transösophageale mediastinale Sonographie - Herz und Gefäße.
Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin, 90, 1984, 1403-1405.
10. Börner, N. et al.
Die transösophageale Echokardiographie (TEE) bei Erkrankungen der thorakalen Aorta.
Fortschritte der Echokardiographie, hg. R. Erbel, J. Meyer, R. Brennecke. Berlin (usw.): Springer, 1985. 211-217.
11. Boughner, D.R.
Assessment of aortic insufficiency by transcutaneous Doppler-Ultrasound.
Circulation, 52, 1975, 874-879.
12. Brandenburg, R.O. et al.
Accuracy of 2-dimensional echocardiographic diagnosis of congenitally bicuspid aortic valve: echocardiographic-anatomic correlation in 115 patients.
The American Journal of Cardiology, 51(9), 1983, 1469-1473.
13. Bubenheimer, P. et al.
Ein- und zweidimensionale Echokardiographie bei Aneurysmen und Dissektionen der Aorta.
Herz, 5(4), 1980, 226-240.
14. Carter, J.B. et al.
Prolapse of the semilunar cusps as causes of aortic insufficiency.
Circulation, 53, 1971, 922-932.

15. Chandraratna, P.A.N. et al.
Echocardiography of the "floppy" aortic valve. Report of a case.
Circulation, 52, 1975, 959-962.
16. Chandrasekaran, K. et al.
Two-dimensional echocardiographic diagnosis of quadricuspid aortic valve.
American Journal of Cardiology, 53(11), 1984, 1732-1733.
17. Cikes, I.
Echocardiography in vegetative endocarditis.
The practice of M-mode and two-dimensional echocardiography, hg. J. Roelandt. The Hague, Boston, London: Martinus Nijhoff Publishers, 1983. 173-188.
18. Ciobanu, M. et al.
Doppler-Echocardiography in the evaluation of severity of aortic insufficiency.
Circulation, 62, 1980, Suppl. III-251.
19. Clark, R.D. et al.
Serial echocardiographic evaluation of left ventricular function in valvular disease including reproducibility guidelines for serial studies.
Circulation, 62(3), 1980, 564-575.
20. Cohen, J.L. et al.
Two-dimensional echocardiographic preoperative prediction of prosthetic aortic valve size.
American Heart Journal, 107, 1984, 108-112.
21. Cohn, L.H. et al.
Preoperative assessment of aortic regurgitation in patients with mitral valve disease.
American Journal of Cardiology, 19, 1967, 177-182.

22. Come, P.C. et al.
Unusual echographic findings in aortic dissection: Diastolic prolapse of intimal flap into left ventricle.
American Heart Journal, 107(4), 1984, 790-792.
23. Corya, B.C.
Significance of serial echocardiographic measurements.
Chest, 79(1), 1981, 1-3.
24. Croft, H.C. et al.
Limitations of qualitative angiographic grading in aortic or mitral regurgitation.
The American Journal of Cardiology, 53, 1984, 1593-1598.
25. Danford, H.G. et al.
Echocardiographic Evaluation of the Hemodynamic Effects of Chronic Aortic Insufficiency with Observations on Left Ventricular Performance.
Circulation, 48, 1973, 253-262.
26. Daniel, W.G. et al.
Ösophagusechokardiographie bei infektiöser Endocarditis.
Fortschritte der Echokardiographie, hg. R. Erbel, J. Meyer, R. Brennecke. Berlin (usw.): Springer, 1985. 195-202.
27. Davia, J.E. et al.
Quadricuspid semilunar valves.
Chest, 72, 1977, 186-189.
28. DeMaria, A.N. et al.
Identification and localization of aneurysms of the ascending aorta by cross-sectional echocardiography.
Circulation, 59, 1979, 755-761.
29. DePace, N.L. et al.
Comparison of echocardiography and angiography in determining the cause of severe aortic regurgitation.
British Heart Journal, 51, 1984, 36-45.

30. Diebold,B. et al.
Non invasive quantification of aortic regurgitation by Doppler echocardiography.
British Heart Journal, 49(2), 1983, 167-173.

31. Dittmann,H. et al.
Dopplerechokardiographische Diagnostik und Quantifizierung der Aortenklappeninsuffizienz bei begleitenden Mitralvitien.
Zeitschrift für Kardiologie, 74, 1985, Suppl. V-14.

32. Edler,I., Hertz,C.H.
The use of ultrasonic reflectoscope for the continuous recording of the movements of heart walls.
Kungl Fysiografiska Sällskapetets J Lund Förhandlingar, 24(5), 1954, 40-58.

33. Edler,I. et al.
Ultrasoundcardiography.
Stockholm: Acta medica Scandinavica, 1961, Suppl. 370,
Lund, Med.Diss., 68-82.

34. Effert,S., Domanig,E.
Diagnostik intraaurikulärer Tumoren und großer Thromben mit dem Ultraschall-Echoverfahren.
Deutsche Medizinische Wochenschrift, 84, 1959, 5-8.

35. Engberding,R. et al.
Diagnose thorakaler Aortenaneurysmen durch kombinierte transthorakale und transösophageale 2D-Echokardiographie.
Zeitschrift für Kardiologie, 75, 1986, 225-230.

36. Erbel,R. et al.
Stellenwert der transösophagealen Echokardiographie in Abklärung der Ätiologie einer Aorteninsuffizienz.
Zeitschrift für Kardiologie, 74, 1985, Suppl. V-97.

37. Erbel,R. et al.
Diagnostische Wertigkeit der transösophagealen Doppler-
Echokardiographie.
Herz, 12(3), 1987, 177-186.
38. Erbel,R. et al.
Detection of aortic dissection by transoesophageal
echocardiography.
British Heart Journal, 58, 1987, 45-51.
39. Erbel,R. et al.
Diagnostischer Stellenwert der transösophagealen
Echokardiographie.
Deutsche Medizinische Wochenschrift, 112(1), 1987, 23-29.
40. Erbel,R. et al.
Improved diagnostic value of echocardiography in patients with
infective endocarditis by transoesophageal approach.
A prospective study.
European Heart Journal, 9, 1988, 43-53.
41. Feigenbaum,H.
Clinical applications of echocardiography.
Progress of Cardiovascular Diseases, 14(6), 1972, 531-558.
42. Feigenbaum,H.
Echokardiographie.
Beiträge zur Kardiologie, Bd.12. Erlangen: perimed, 1985.
43. Feizi,Ö. et al.
Echocardiography of the aortic valve. I: Studies of normal
aortic valve, aortic stenosis, aortic regurgitation and mixed
aortic valve disease.
British Heart Journal, 36, 1974, 341-351.
44. Fowles,R.E. et al.
Two-dimensional echocardiographic features of bicuspid aortic
valve.
Chest, 75(4), 1979, 434-440.

45. Fox, R. et al.
Anuloaortic ectasia: a clinical and echocardiographic study.
American Journal of Cardiology, 54(1), 1984, 177-181.
46. Frazin, L. et al.
Esophageal Echocardiography.
Circulation, 51/52, 1975, Suppl. II-33.
47. Goldschlager, N. et al.
The natural history of aortic regurgitation. A clinical and hemodynamic study.
The American Journal of Medicine, 54, 1973, 577-588.
48. Gramiak, R., Shah, P.M.
Echocardiography of the normal and diseased aortic valve.
Radiology, 96, 1970, 1-8.
49. Gray, K.E., Barritt, D.W.
Echocardiographic assessment of severity of aortic regurgitation.
British Heart Journal, 37, 1979, 691-699.
50. Griffiths, B.E., Petch, M.C.
M-mode echocardiographic features of severe aortic valve endocarditis.
European Heart Journal, 4, 1983, 121-128.
51. Grosse-Brockhoff, F., Loogen, F.
Schweregrad der Aorteninsuffizienz und Operationsindikation.
Deutsche Medizinische Wochenschrift, 90(17), 1965, 737-742.
52. Grosse-Brockhoff, F., Kaiser, K., Loogen, F.
Erworbene Herzklappenfehler.
Handbuch der Inneren Medizin, Bd. IX-2.
Bearb. F. Grosse-Brockhoff.

53. Gross,B.W. et al.
Improved non-invasive detection of aortic insufficiency in patients with mitral stenosis using pulsed Doppler echocardiography.
Circulation, 64, 1981, Suppl. IV-256.
54. Grundmann.
Spezielle Pathologie.
München (usw.): Urban & Schwarzenberg, 1986.
55. Guiney,T.E. et al.
The aetiology and course of isolated severe aortic regurgitation: a clinical, pathological and echocardiographic study.
British Heart Journal, 58, 1987, 358-368.
56. Haerten,K. et al.
Echokardiographische Verlaufsbeobachtungen bei operierten Mitral- und Aortenklappenfehlern.
Zeitschrift für Kardiologie, 68, 1979, 357-366.
57. Hanrath,P. et al.
Transösophageale Echokardiographie. Ein neues Verfahren zur dynamischen Ventrikelfunktionsanalyse.
Deutsche Medizinische Wochenschrift, 106, 1981, 523-525.
58. Hanrath,P. et al.
Transesophageal (M-mode and two-dimensional) echocardiography. The practice of M-mode and two-dimensional echocardiography, hg. J. Roelandt. The Hague,Boston,London: Martinus Nijhoff Publishers, 1983. 101-110.
59. Henry,W.L. et al.
Report of the American Society of Echocardiography. Committee on Nomenclature and Standards of two dimensional echocardiography.
Circulation, 62(2), 1980, 212.

60. Hertz,C.H., Edler,I.
Die Registrierung von Herzwandbewegungen mit Hilfe des
Ultraschall-Impulsverfahrens.
Acustica, 6, 1956, 362-364.

61. Hinrichs,A.
Clinical value of transesophageal two dimensional
echocardiography in mechanically ventilated coronary unit
patients.
Circulation, 68, 1983, Suppl. III-95.

62. Hisanaga,K.
High speed rotating scanner for transesophageal cross-
sectional echocardiography.
The American Journal of Cardiology, 46, 1980, 837-842.

63. Hisanaga,K., Hisanaga,A.
Transesophageal cross-sectional echocardiography with a
mechanical scanning system.
Cardiovascular Diagnosis by Ultrasound. Developments in
Cardiovascular Medicine, hg. J. Roelandt.
The Hague,Boston,London: Martinus Nijhoff Publishers, 1982.
239-246.

64. Hoche,J.P., King,D.L.
Sensitivity and specificity of echocardiography in the
diagnosis of infective endocarditis.
Ultrasound in Medicine, hg. D.N. White, E.A. Lyons, Vol.4.
New York: Plenum, 1978. 9-14.

65. Holper,H. et al.
Kann die moderne nicht-invasive kardiologische Diagnostik die
Herzkatheteruntersuchung bei erworbenen Herzklappenfehlern
ersetzen?
Deutsche Medizinische Wochenschrift, 111, 1986, 248-255.

66. Hornbostel, H., Kaufmann, W., Siegenthaler, W.
Innere Medizin in Praxis und Klinik, Bd.1, 3. Aufl.
Stuttgart, New York: Thieme, 1984.
67. Hurwitz, L.E., Roberts, W.C.
Quadricuspid semilunar valve.
The American Journal of Cardiology, 31, 1973, 623-626.
68. Kasper, W. et al.
Diagnostik thorakaler Aortenaneurysmen und Dissektionen mit
Hilfe der transösophagealen Echokardiographie.
Zeitschrift für Kardiologie, 75, 1986, 609-615.
69. Koehler, E.
Klinische Echokardiographie.
Stuttgart: Enke, 1979.
70. Kremer, P. et al.
Intraoperative monitoring of left ventricular performance by
transesophageal M-mode- and 2D-echocardiography.
The American Journal of Cardiology, 49, 1982, 956.
71. Libanoff, A.I.
A hemodynamic measure of aortic regurgitation. Half-time of
the rate of fall in aortic pressure during diastole.
Cardiology, 58, 1973, 162-173.
72. Linhart, J.W.
Aortic regurgitation: clinical, hemodynamic, surgical and
angiographic correlations.
The Annals of Thoracic Surgery, 11, 1971, 27-37.
73. Loogen, F. et al.
Aortenstenose und Aorteninsuffizienz.
Forum cardiologicum, 12, 1. Studienreihe Boehringer Mannheim,
1969.

74. Loogen,F. et al.
Erworbene Herzklappenfehler.
Handbuch der medizinischen Radiologie, Bd.X-2a.
75. Loogen,F.
Erworbene Herzklappenfehler: Diagnostik und Klinik.
Therapiewoche, 1, 1973, 17-23.
76. Malouf,J. et al.
Two dimensional echocardiographic demonstration of an unusual complication of aortic infective endocarditis.
Acta cardiologica, 39(5), 1984, 379-386.
77. Mardelli,T.J. et al.
Cross-sectional echocardiographic detection of aortic ring abscess in bacterial endocarditis.
Chest, 74, 1978, 576-578.
78. Markiewicz,W. et al.
Prognostic implication of detecting vegetations by M-mode echocardiography.
Cardiology, 70(4), 1983, 194-198.
79. Mattern,H. et al.
Pulsed Doppler echocardiography (PDE) in aortic valve disease.
Klinische Wochenschrift, 62(11), 1984, 533-542.
80. Mehmel,H.C.
Herzkatheterismus incl. Angiokardiographie.
Diagnostik der Kardiologie und Angiologie,
hg. H. Simon, W. Schoop. Stuttgart, New York: Thieme, 1986.
81. Meisner,H. et al.
Die Chirurgie der erworbenen Herzklappenfehler.
Beiträge zur Kardiologie, Bd.19. Erlangen: perimed, 1981.

82. Mohr-Kahaly, S. et al.
Kombination von Farb-Doppler- und transösophagealer
Echokardiographie in der Notfalldiagnostik bei
Aortendissektionen vom Typ I.
Zeitschrift für Kardiologie, 75, 1986, 616-620.

83. Mohr-Kahaly, S. et al.
Aortic dissection detected by transoesophageal
echocardiography.
International Journal of Cardiac Imaging, 2.
Boston: Martinus Nijhoff Publishers, 1987. 31-35.

84. Morganroth, J. et al.
Acute severe aortic regurgitation. Pathophysiology, clinical
recognition and management.
Annals of Internal Medicine, 87, 197, 223-232.

85. Morganroth, J. et al.
Two dimensional echocardiography in mitral, aortic and
tricuspid valve prolapse. The clinical problem, cardiac
nuclear imaging considerations and a proposed standard for
diagnosis.
The American Journal of Cardiology, 46, 1980, 1164-1177.

86. Nanda, N.C. et al.
The reliability of echocardiography in the diagnosis of aortic
root dissection.
Ultrasound in Medicine, hg. D.N. White, E.A. Lyons, Vol.4.
New York: Plenum, 1978. 57-58.

87. Nanda, N.C., Gramiak, R.
Evaluation of bicuspid aortic valves by two dimensional
echocardiography.
Ultrasound in Medicine, hg. D.N. White, E.A. Lyons, Vol.4.
New York: Plenum, 1978. 61-62.

88. Nellessen, U. et al.
Nachweis einer Malfunktion von Herzklappenprothesen mittels zweidimensionaler transösophagealer Echokardiographie.
Fortschritte der Echokardiographie, hg. R. Erbel, J. Meyer, R. Brennecke. Berlin (usw.): Springer, 1985. 203-210.

89. O'Brien, J.T. et al.
Infective endocarditis and echocardiography.
American Heart Journal, 108(2), 1984, 386-394.

90. Omoto, R. et al.
The development of real-time two-dimensional Doppler echocardiography and its clinical significance in acquired valvular diseases with special reference to the evaluation of valvular regurgitation.
Japanese Heart Journal, 25, 1984, 325-340.

91. Perry, G.J. et al.
Evaluation of aortic insufficiency by Doppler color flow mapping.
Journal of the American College of Cardiology, 9, 1987, 952-959.

92. Pfeiffer, C. et al.
Nachweis akuter Endokarditiden und Aortendissektionen durch transösophageale Echokardiographie.
Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin, 90, 1984, 1406-1408.

93. Pfeiffer, C. et al.
Transösophageale Echokardiographie zur Diagnostik von Erkrankungen der Aorten- und Mitralklappe.
Fortschritte der Echokardiographie, hg. R. Erbel, J. Meyer, R. Brennecke. Berlin (usw.): Springer, 1985. 185-194.

94. Reindell,H., Roskamm,H.
Herzkrankheiten.
Berlin,Heidelberg: Springer, 1977.
95. Richards,K., Cannon,S.
Usefulness of Doppler echocardiography in the diagnosis of
valvular heart disease.
The practice of M-mode and two-dimensional echocardiography,
hg. J. Roelandt. The Hague,Boston,London: Martinus Nijhoff
Publishers, 1983. 105-114.
96. Rippe,J. et al.
Primary myxomatous degeneration of the cardiac valves.
Clinical, pathological, hemodynamic and echocardiographic
profile.
British Heart Journal, 44, 1980, 621-629.
97. Rubenson,D.S. et al.
The use of echocardiography in diagnosing culture-negative
endocarditis.
Circulation, 64, 1981, 641-646.
98. Sahn,D.I. et al.
Recommendations regarding quantitation in M-mode
echocardiography. Results of a survey of echocardiographic
measurements.
Circulation, 58, 1978, 1072-1083.
99. Scanlan,J.G. et al.
Valve ring abscess in infective endocarditis: visualization
with wide angle two dimensional echocardiography.
The American Journal of Cardiology, 49, 1982, 1794-1800.
100. Scheidegger,D. et al.
Valeur de l'echocardiographie dans le diagnostic de
l'insuffisance aortique.
Archives des maladies du coeur et des vaisseaux, 73(6), 1980,
667-674.

101. Schiller, N.B.
Evaluation of cardiac function during surgery by
transesophageal 2-dimensional echocardiography.
Cardiovascular Diagnosis by Ultrasound. Developments in
Cardiovascular Medicine, hg. J. Roelandt.
The Hague, Boston, London: Martinus Nijhoff Publishers, 1982.
289-293.

102. Schlüter, M. et al.
Transesophageal cross-sectional echocardiography with a phased
array transducer system. Technique and initial clinical
results.
British Heart Journal, 48, 1982, 67-72.

103. Schlüter, M. et al.
Klinischer Einsatz der transösophagealen Echokardiographie.
Deutsche Medizinische Wochenschrift, 109, 1984, 722-727.

104. Schlüter, M. et al.
Transesophageal two-dimensional echocardiography. Comparison
of ultrasonic and anatomic sections.
American Journal of Cardiology, 53(8), 1984, 1173-1178.

105. Schlüter, M. et al.
Farbkodierte Doppler Echokardiographie.
Deutsche Medizinische Wochenschrift, 111(1), 1986, 3-6.

106. Schreiner, G. et al.
Nachweis von Aneurysmen des Vorhofseptums mit Hilfe der
transösophagealen Echokardiographie.
Zeitschrift für Kardiologie, 74, 1985, 440-444.

107. Side, C.D., Gosling, R.G.
Non-surgical assessment of cardiac function.
Nature (London), 232, 1971, 335-336.

108. Siegenthaler,W., Kaufmann,W., Hornbostel,H., Waller,H.D.
Lehrbuch der Inneren Medizin.
Stuttgart,New York: Thieme, 1984.
109. Skorton,D.J. et al.
Accuracy of the echocardiographic diagnosis of aortic
regurgitation.
American Journal of Medicine, 69, 1980, 377-382.
110. So,C.S.
Bedeutung des Elektrokardiogramms für die Beurteilung von
Herzfehlern, Teil 1.
Med.Klin., 62, Nr.36, 1967, 1396-1398.
111. So,C.S.
Bedeutung des Elektrokardiogramms für die Beurteilung von
Herzfehlern, Teil 2.
Med.Klin., 62, Nr.37, 1967, 1439-1442.
112. Sold,G.
Zweidimensionale Echokardiographie, M-mode- und Doppler-
Echokardiographie. Methodik, Klinik.
München (usw.): Urban & Schwarzenberg, 1986.
113. Souquet,J.
Phased array transducer technology for transesophageal imaging
of the heart: current status and future aspects.
Cardiovascular Diagnosis by Ultrasound. Developments in
Cardiovascular Medicine, hg. J. Roelandt.
The Hague,Boston,London: Martinus Nijhoff Publishers, 1982.
251-259.
114. Stewart,W.J. et al.
Prevalence of aortic valve prolapse with bicuspid aortic valve
and its relation to aortic regurgitation: a cross-sectional
echocardiographic study.
The American Journal of Cardiology, 54(10), 1984, 1277-1282.

115. St.John Sutton,M.G. et al.
Valve replacement without preoperative cardiac catheterization
The New England Journal of Medicine, 305(21), 1981, 1233-1238.

116. Thier,W. et al.
Transösophageale zweidimensionale Echokardiographie: bessere
Darstellung intraatrialer Strukturen.
Deutsche Medizinische Wochenschrift, 108(50), 1983, 1903-1907.

117. Veyrat,C. et al.
New indexes for assessing aortic regurgitation with two-
dimensional Doppler echocardiographic measurement of the
regurgitant aortic valvular area.
Circulation, 68, 1983, 998-1005.

118. Veyrat,C. et al.
Calculation of pulsed Doppler left ventricular outflow tract
regurgitant index for grading the severity of aortic
regurgitation.
American Heart Journal, 108, 1984, 507-513.

119. Wautrecht,J.C. et al.
Sensitivity and specificity of pulsed Doppler echocardiography
in detection of aortic and mitral regurgitation.
European Heart Journal, 5, 1984, 404-411.

120. Woldow,A.B. et al.
Aortic regurgitation due to aortic valve prolapse.
The American Journal of Cardiology, 55(11), 1985, 1435-1437.

121. Wong,M. et al.
Sensitivity and specificity of two-dimensional
echocardiography in the detection of valvular calcification.
Chest, 84(4), 1983, 423-427.

8. Danksagung

Abschließend möchte ich mich bei Professor Dr. Raimund Erbel für die Überlassung des Themas sowie für die wertvollen Anregungen und Hilfen herzlich bedanken.

Mein Dank gilt auch Frau Meurer, die mir bei der Durchführung der graphischen Arbeiten zur Seite stand.

9. Lebenslauf

Name: Udo Jakob Alois Scherer

geboren am 12. April 1960 in Saarlouis

Eltern: Gilbert Scherer - Maurermeister
Anneliese Scherer, geb. Lumen - Steuerberater

Schulen: 1966 bis 1970 Volksschule in Diefflen, Kreis Saarlouis.
1970 bis 1979 Staatliches Gymnasium in Dillingen/Saar.
16. Juni 1979 Abitur

Studium: seit 1980 Studium der Zahnmedizin an der
Universität Mainz.
seit 1982 Studium der Medizin an der
Universität Mainz.
10. 5. 1988 Ärztliche Prüfung
01. 6. 1988 Approbation als Arzt
seit April 1988 Fortsetzung des Studiums der Zahnmedizin.

